Aus der Medizinischen Klinik und Poliklinik des
Klinikums Steglitz der Freien Universität Berlin
Direktor: Professor Dr. M. Schwab

DIE PROGNOSE DES CARDIALEN LUNGENÖDEMS BEI INTENSIVTHERAPIE

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an den Medizinischen Fachbereichen
der Freien Universität Berlin

Vorgelegt von
Helga Riechert
geb. in Berlin

1977

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549616_0059

Aus der Medizinischen Klinik und Poliklinik des
Klinikums Steglitz der Freien Universität Berlin
Direktor: Professor Dr. M.Schwab

DIE PROGNOSE DES CARDIALEN LUNGENÖDEMS BEI INTENSIVTHERAPIE

Inaugural - Dissertation
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an den Medizinischen Fachbereichen
der Freien Universität Berlin

Vorgelegt von
Helga Riechert
geb. in Berlin

Referent: Professor Dr. W.Thimme
Korreferent: Professor Dr.H.Schmutzler

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fachbereiche der Freien Universität Berlin

Promoviert am: 4.1o.1977

INHALTSVERZEICHNIS

		Seite
1.	Einleitung	4
1.1.	Pathogenese des Lungenoedems	4
1.2.	Methodik	15
2.	Ergebnisse	17
2.1.	Patientenkollektiv	17
2.2.	Blutgasanalysen bei Lungenoedem	23
2.3.	Rhythmusstörungen bei Lungenoedem	26
2.4.	Therapeutische Maßnahmen	31
2.5.	Überlebensraten	40
3.	Diskussion	52
3.1.	Blutgasanalysen	54
3.2.	Beatmung bei Lungenoedem	56
3.3.	Komplikationen im Verlauf des Lungenoedems	60
3.4.	Hypertension	61
3.5.	Nutzen der Intensivpflege?	63
3.6.	Prognose des Lungenoedems	65
4.	Schlußbemerkungen	69
5.	Anhang	71
6.	Literaturverzeichnis	76
7.	Verzeichnis der Abbildungen und Tabellen	84
	Lebenslauf	

1. EINLEITUNG

1.1. Pathogenese des Lungenödems

Das Lungenödem bei akuter Linksherzinsuffizienz wurde mit seinen klinischen Zeichen und pathologisch-anatomischen typischen Eigenarten bereits im Jahre 1826 von R.-T.-H. LAENNEC beschrieben: "L'œdème du poumon est rarement idiopathique et primitif. Il survient le plus souvent avec d'autres hydropisies chez les sujets cachectiques, vers l'époque de la terminaison fâcheuse des fièvres qui ont durés longtemps, ou des affections organiques, et particulièrement de celles du cœur ... L'œdème du poumon présente les caractères anatomiques suivans: lorsqu'il occupe la totalité d'un poumon, et qu'il a un date un peu ancienne, le tissu pulmonaire présente une teinte d'un gris pâle, ou jaunâtre-fauve pâle, et qui n'a plus rien de la couleur légèrement rose qui lui est naturelle; ses vaisseaux paraissent contenir moins de sang que dans l'état ordinaire. Le poumon, plus dense et plus pesant qu'il ne l'est communément, ne s'affaisse nullement à l'ouverture de la poitrine. Il est cependant encore presque aussi crépitant que dans l'état naturel. L'impression du doigt y reste un peu plus fortement marquée que dans un poumon sain. Lorsqu'on l'incise, il en ruisselle une sérosité abondante, presque incolore ou très-légèrement fauve,transparente et à peine spumeuse" (49).

LAENNEC erkannte bereits, daß das Lungenödem als Symptom einer anderen Grunderkrankung, besonders einer Erkrankung des Herzens, auftrat, und beschrieb die pathologische Anatomie des Lungenödems so, wie sie auch heute in den Sektionsberichten zu finden ist. LAENNECs Beschreibung wird in der medizinischen Literatur der nächsten hundert Jahre, die sich mit der weiteren Erforschung des Lungenödems befaßt, oft zitiert.

COHNHEIM und LICHTHEIM stellten anhand von Tierversuchen 1877 fest, daß eine wesentliche Ursache des Lungenödems der erhöhte Druck in den Lungenkapillaren darstellt.

WELCH veröffentlichte 1878 nach weiteren tierexperimentellen Untersuchungen eine Arbeit, in der er die pathophysiologische Grunderkenntnis darlegte, daß ein Lungenödem entsteht, wenn eine Diskrepanz zwischen der Auswurfleistung des linken und des rechten Ventrikels besteht:

"In Berücksichtigung der Ergebnisse dieser Versuche dürfen wir ohne Bedenken linksseitige Herzparalyse als eine Causa efficiens von Lungenödem betrachten. Theoretische Überlegungen lassen es kaum anders erwarten. Wenn der rechte Ventrikel fortfährt Blut in die Lungengefäße hineinzupumpen, während der linke nur einen Bruchtheil davon forttreiben kann, wenn der Unterschied zwischen den Kräften der beiden Ventrikel einen gewissen Grenzwerth überschritten hat, dann muß, scheint mir, der Druck in den Lungencapillaren so hoch steigen, dass Lungenödem die Folge wird" (88).

In unserem Zusammenhang möchten wir als nächstes die Untersuchungen von BARACH erwähnen, der 1937 Versuche an Kaninchen durchführte und über den Einfluß von Beatmungstherapie auf das Lungenödem berichtete: Er fand einen Rückgang der röntgenologisch nachzuweisenden Lungenstauung unter Beatmung mit

intermittierend positiven Drucken, der sich bei der Autopsie der Kaninchen bestätigen ließ. Zum damaligen Zeitpunkt waren also bereits die röntgenologischen Kriterien des Lungenödems bekannt und wurden pathogenetisch als Zeichen einer Drucksteigerung in den Lungenarterien und -venen erklärt. BARACH hatte damals auch bereits Patienten mit Lungenödem mit primitiven Beatmungsmaschinen erfolgreich behandelt und diese Therapie als Ultima ratio für einen kleinen noch näher zu beschreibenden Patientenkreis empfohlen:

"Positive pressure has been found clinically helpful in the treatment of pulmonary edema associated with respiratory obstruction" (6).

Weitere Untersuchungen zur Pathogenese des Lungenödems bei akuter Linksherzinsuffizienz, deren Thema die Steigerung des pulmonalen Kapillardrucks ist, stammen von LAGERLÖF - 1949 - (50), 1953 von LENÈGRE (53), und 1955 von HAYWARD (37).

Zusammengefaßt kann man die Pathogenese des cardialen Lungenödems folgendermaßen beschreiben:

Beim insuffizienten Herzen bewirkt der erhöhte linksventrikuläre Füllungsdruck ein Ansteigen des pulmonalen Kapillardruckes. Sobald dieser den onkotischen Plasmadruck übersteigt, erfolgt in Abhängigkeit von der Kapillarpermeabilität und dem Lymphabfluß eine Transsudation ins Interstitium und in die Alveolen.

In der Gleichung von STARLING (81) sind die einflußnehmenden Faktoren aufgezeigt, nämlich der Kapillarfaktor, der hydrostatische Kapillardruck, der hydrostatische interstitielle Druck, der onkotische Plasmadruck, der onkotische interstitielle Druck, und miteinander korreliert. (Abb. 1).

$$J = K[(P_c - P_i) - (\pi_p - \pi_i)]$$

J = Filtrationsrate
K = Kapillarfaktor
P_c = hydrostat. kapill. Druck
P_i = hydrostat. interst. Druck
π_p = onkotischer Plasmadruck
π_i = onkotischer interst. Druck

Abb.1: Abhängige Faktoren bei der Transsudation
- Gleichung von STARLING -

Der Flüssigkeitsaustritt aus den Gefäßen ist verantwortlich für die klinischen Zeichen des Lungenödems, für die Veränderungen des Röntgenbildes der Thoraxorgane, für die Störung des Gasaustausches und der Atemmechanik. Die Korrelation von klinischen Kriterien der Linksherzinsuffizienz, wie Belastungsdyspnoe, mit dem Ansteigen des pulmonalen Kapillardruckes, wurde u.a. 1964 von MAUCK (57) untersucht.

Eine eindeutige Korrelation zwischen röntgenologischen Veränderungen der Gefäßzeichnung und Stauungszeichen in der Thoraxaufnahme bei Ansteigen des pulmonalen Kapillardruckes, die dem Auftreten von Dyspnoe oder basalen Rasselgeräuschen vorausgeht, wurde 1970 von LASSERS (51) beschrieben. Ähnliche Ergebnisse stammen 1974 von FORRESTER und BIDDLE (28).

Die Lungenfunktion und Situation der Blutgase bei Patienten mit Herzinsuffizienz und Lungenödem wurden von SAXTON 1956 (75), COSBY 1957 (18), COOK 1959 (17), FINLAYSON 1961 (27), VARNAUSKAS 1963 (87), BUSCHMANN 1967 (11), EDELMANN 1970 (22), AVERY 1970 (4), MILLER 1971 (60), ABERMAN 1972 (1), HALES 1974 (36) und CROSS 1975 (19) untersucht.

Zusammenfassend kann man sagen, daß sich eine negative Korrelation zwischen Schweregrad der Linksherzinsuffizienz und Sauerstoffdruck fand, darüber hinaus eine Abnahme des Residualvolumens und der Vitalkapazität sowie eine Zunahme der Compliance bei Untersuchung der Atemmechanik. So stellt sich bei Durchsicht der Literatur zur Pathophysiologie des Lungenödems heraus, daß man die bekannten Fakten in Form eines Circulus vitiosus darstellen kann.

Im Mittelpunkt dieses Kreislaufs steht der Anstieg des Pulmonalkapillardrucks, der zu einem interstitiellen und intraalveolären Ödem führt, das die Ursache von Verteilungsstörungen und Hypoxämie ist. Diese können die vorbestehende Linksherzinsuffizienz begünstigen und weiter unterhalten. Auf der anderen Seite beeinflußt das Lungenödem Resistance und Compliance, steigert die Atemarbeit, kann zur Hyperventilation führen und verstärkt die Hypoxämie. Bei Steigerung der Atemarbeit empfindet der Patient Angst, Unruhe und Atemnot, es kann zur Katecholaminausschüttung kommen mit Druckanstieg und Steigerung des Herzzeitvolumens, die ihrerseits wiederum die Linksherzinsuffizienz verstärken.
Diese pathophysiologischen Regulationen sind in Abb. 2 dargestellt.

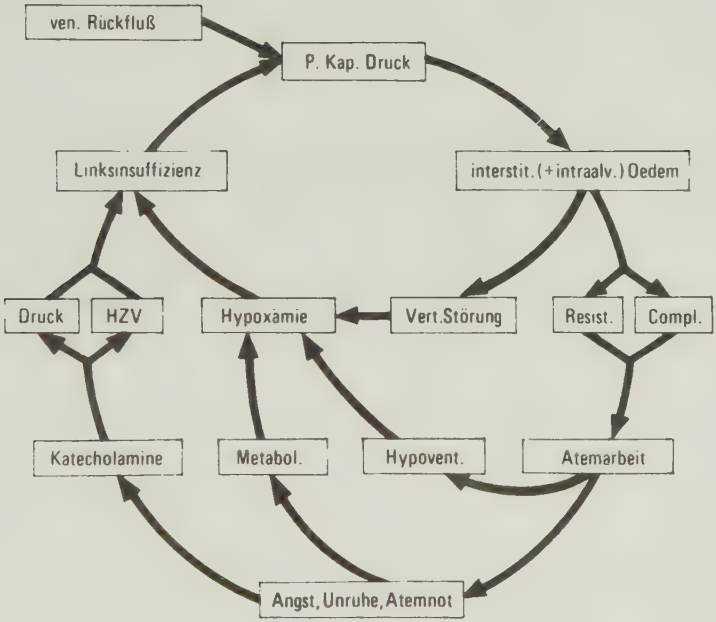

Abb. 2: Entstehung des Lungenödems
- Circulus vitiosus -

Ziel der therapeutischen Maßnahmen ist eine Senkung des pulmonalen Kapillardruckes durch

a) Reduktion des venösen Rückstroms (Diuretika, Aderlaß, Erweiterung von Kapazitätsgefäßen, Beatmung),

b) positiv inotrope Substanzen (Digitalis, Spironolakton),

c) Senkung der sogenannten Nachlast, des arteriellen Druckes, durch Nitropräparate und rasch wirkende Antihypertensiva.

Darüaer hinaus ist es Ziel der therapeutischen Maßnahmen, die Hypoxämie durch Sauerstoffzufuhr zu beseitigen (Nasensonde, Beatmung), den verstärkten Metabolismus mit Hilfe von Sedativa durch Dämpfung von Angst und Unruhe zu senken und auftretende plötzliche Komplikationen zu verhindern oder rasch zu beseitigen (z.B. Rhythmusstörungen) (Zusammenfassung siehe Tabelle 1).

Therapeutische Maßnahmen beim Lungenödem

A Senkung des pulmonalen Kapillardrucks
1) Senkung des venösen Rückstroms
a) Diuretika, Aderlaß
b) Erweiterung von venösen Kapazitätsgefäßen
c) Beatmung
2) Positiv inotrope Substanzen
(Digitalis, Spironolacton)
3) Drucksenkung
(Nitropräparate, Phentolamin)

B O_2-Zufuhr

C Sedation

D Behandlung von Rhythmusstörungen

Tab. 1

Sinn dieser Mitteilung ist es, die Prognose der Patienten mit Lungenödem darzustellen, die in der Medizinischen Intensivstation behandelt wurden und die Prognose in Abhängigkeit von Genese, Symptomatik und notwendigen therapeutischen Maßnahmen zu beschreiben, um auf diese Weise den therapeutischen Aufwand in Relation setzen zu können zum erzielten Behandlungserfolg.

In der vorliegenden Arbeit wird ein Überblick über den Verlauf und die Prognose von 200 Patienten mit akutem cardialen Lungenödem gegeben, die seit 1969 auf der Medizinischen Intensivstation des Klinikums Steglitz behandelt wurden. Es wird dabei eine Aussage gemacht werden über die Häufigkeit von cardialen und respiratorischen Komplikationen, über die Sterblichkeit während der Behandlungszeit und über die Überlebenszeit nach Krankenhausentlassung. Die Frage, welche und wie häufig bestimmte Komplikationen beim cardialen Lungenödem auftreten, ist für den behandelnden Arzt von Bedeutung, um bestimmte therapeutische Maßnahmen von vornherein vorbereiten zu können und auch darum, um die Frage beantworten zu können, welche Patienten mit Lungenödem einer Intensivtherapie zugeführt werden sollen, weil die obengenannten Komplikationen zu befürchten sind. Auf der anderen Seite würde man bei Patienten mit extrem schlechter Prognose auf bestimmte aufwendige und belastende Maßnahmen der Intensivtherapie verzichten können. In jedem Fall ist die Kenntnis der Krankheitsprognose von Bedeutung für die richtige Information und psychologische Führung von Patienten und Familie.

1.2. Methodik

Die Krankengeschichten von 200 Patienten aus den Jahren 1969 - 1975, die auf der Medizinischen Intensivstation des Klinikums Steglitz wegen eines Lungenödems bei akuter Linksherzinsuffizienz behandelt worden waren, wurden retrospektiv durchmustert. Diese 200 Patienten waren alle mit besonders schwerem Krankheitsbild auf der Aufnahmestation aufgenommen worden. Die Verlegung auf die Medizinische Intensivstation erfolgte bei nach Meinung der aufnehmenden Ärzte offenbar lebensbedrohlichem Zustandsbild, Schnappatmung und Bewußtseinsstörung, wenn Rhythmusstörungen bestanden oder wenn nach etwa 20 Minuten unter der üblichen Therapie keine Besserung eingetreten war. Die wesentlichen Ereignisse im Verlauf des Lungenödems wurden auf Randlochkarten ausgewertet, wobei die Vorgeschichte, die häusliche Medikation, die Untersuchungsergebnisse bei Aufnahme und ihre Entwicklung während der weiteren Behandlung auf der Intensivstation sowie das weitere Schicksal des Patienten nach seiner Verlegung auf eine andere Station berücksichtigt wurden. Dabei wurde die Überlebenszeit teilweise von den einweisenden Ärzten, teilweise von den Krankenkassen erfragt, die bei Erstellung der Daten eine dankenswerte Kooperation gezeigt haben. Die einweisenden Ärzte, oft Ärzte im Notdienst, waren nur selten in der Lage, über das weitere Schicksal der Patienten Aufschluß zu geben. Das Organisationsschema einer solchen Randlochkarte ist in Tabelle 1 des Anhangs dargestellt.

Die kumulative Überlebensrate der 200 Patienten wurde nach der Life-table-method berechnet, um vergleichbar

zu sein mit Überlebensraten, die für andere Krankheitsbilder nach einheitlicher und anerkannter Methode bekannt sind. Z.B. Bronchialkarzinom, chronisches Cor pulmonale. In einigen Abbildungen wurde auch die normale Überlebenszeit von Gleichaltrigen nach Angaben in der Berliner Sterbetafel (Statistisches Jahrbuch 1975) (7) angegeben. Ein Berechnungsbeispiel findet sich als Tabelle 2 im Anhang.

2. ERGEBNISSE

2.1. Patientenkollektiv

Bei den 200 Patienten, deren Krankheitsverlauf hier ausgewertet wurde, handelte es sich um 83 Frauen und 117 Männer. Das Durchschnittsalter der Frauen betrug 71 Jahre, das der Männer 72 Jahre. Aufgrund der Anamnese konnte in 52 Fällen ein bekannter Hypertonus, in 43 Fällen ein Zustand nach Myocardinfarkt, in 8 Fällen ein Herzvitium und in 121 Fällen eine bevorstehende Herzinsuffizienz mit anfallsweiser Atemnot und/oder Zeichen der Rechtsherzbelastung angenommen werden. Bei den 52 Patienten, bei denen eine Hypertonieanamnese bestand, war eine systematische Vorbehandlung nur in 17 Fällen erfolgt. Von den 121 Patienten, bei denen anamnestische Zeichen der Herzinsuffizienz bekannt waren, war 117 mal eine Vorbehandlung mit Glykosiden erfolgt, nur 20 waren vor der Krankenhauseinweisung mit Diuretika behandelt worden.

Die Diagnose des Lungenödems wurde bei allen 200 Patienten nach dem klinischen Befund in Verbindung mit dem Röntgenthoraxbild gefällt. Alle Patienten waren massiv orthopnoisch, tief zyanotisch, es waren über den Lungen grobe Rasselgeräusche auskultierbar. Bei massiver, rötlich gefärbter Schaumentwicklung vor dem Mund bestand ein sogenanntes sprudelndes Lungenödem. In der Röntgenaufnahme der Thoraxorgane waren die Zeichen einer ausgeprägten zentralen und peripheren Lungenstauung sichtbar.

Als Beispiel für eine besonders schwere und rezidivierende Symptomatik, bei der der Patientin nur kurzfristig geholfen werden konnte, folgende Krankengeschichte:

Eine 73-jährige Patientin erlitt 1971 einen Myocardinfarkt und wurde 1972 mit einem massiven Lungenödem, das Reanimationsmaßnahmen notwendig machte, eingeliefert und 6 Wochen später rekompensiert aus stationärer Behandlung entlassen. Im Jahre 1973 erneut stationäre Einlieferung mit initialer Reanimation und Krankenhausentlassung nach 6-wöchiger Behandlung. Nach kurzer Zeit neuerliche Aufnahme im Lungenödem, eine weitere Aufnahme wegen Selbstmordversuch durch Ertränken und schließlich im Jahre 1974 Aufnahme im Terminalstadium einer irreversiblen Herzinsuffizienz. Ob die therapeutischen Maßnahmen der Patientin zu einem relativen Wohlbefinden verhelfen konnten, solange kein Rezidiv-Lungenödem auftrat, muß in Frage gestellt werden (Abb. 3a - 3d).

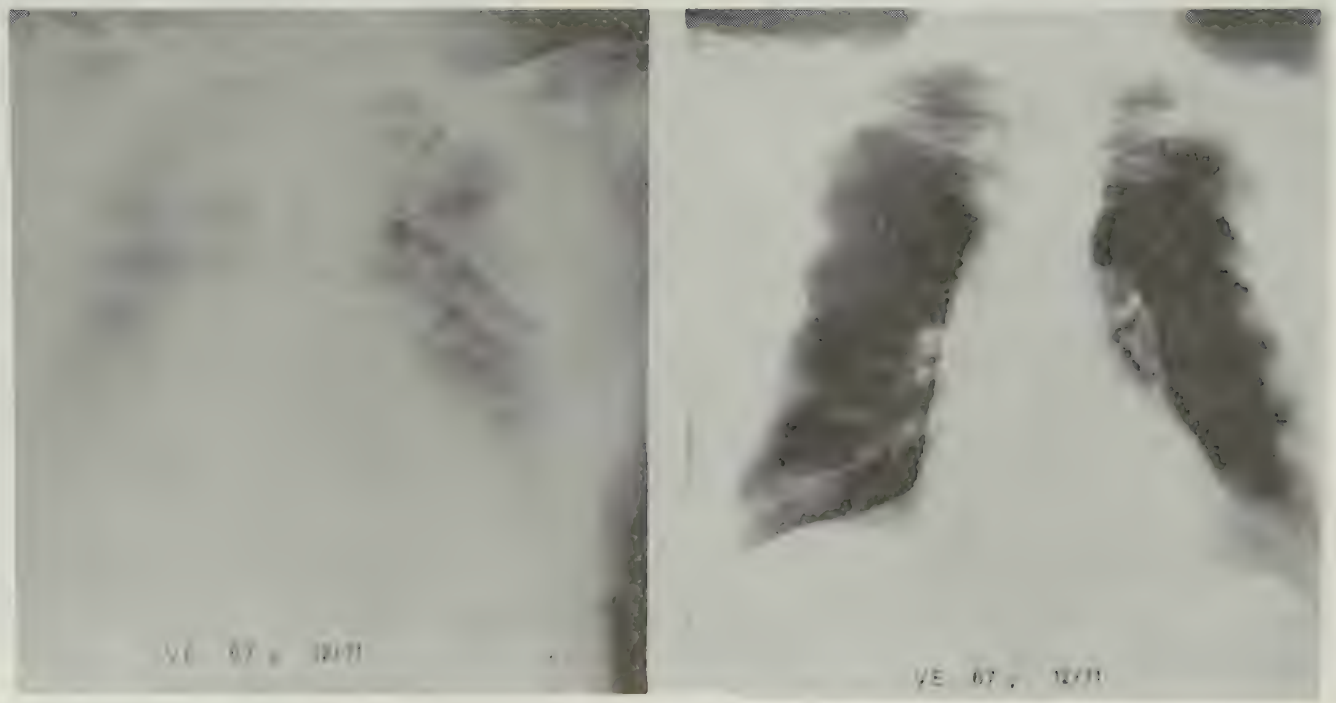

Abb. 3a: Beispiel Pat. V.E. (73 J.) Rö-Thorax 12/71

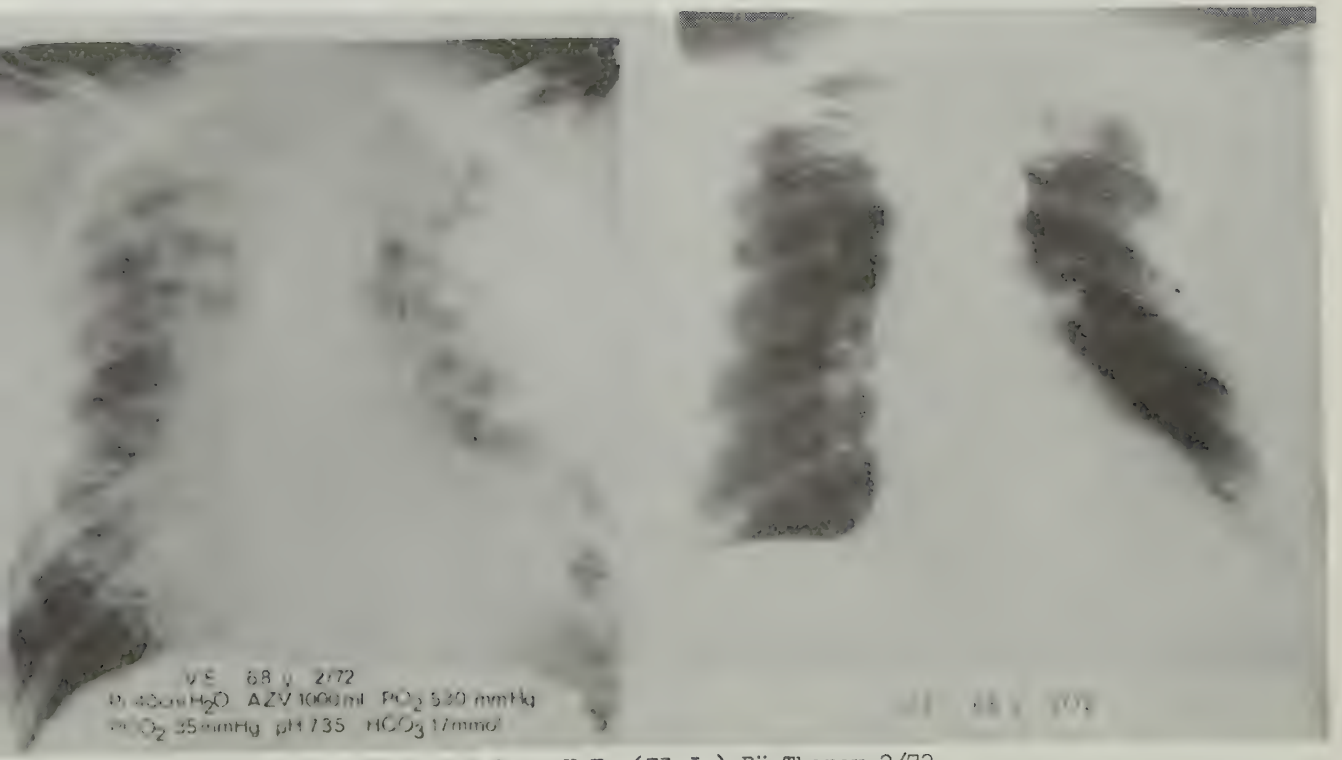

Abb. 3b: Beispiel Pat. V.E. (73 J.) Rö-Thorax 2/72

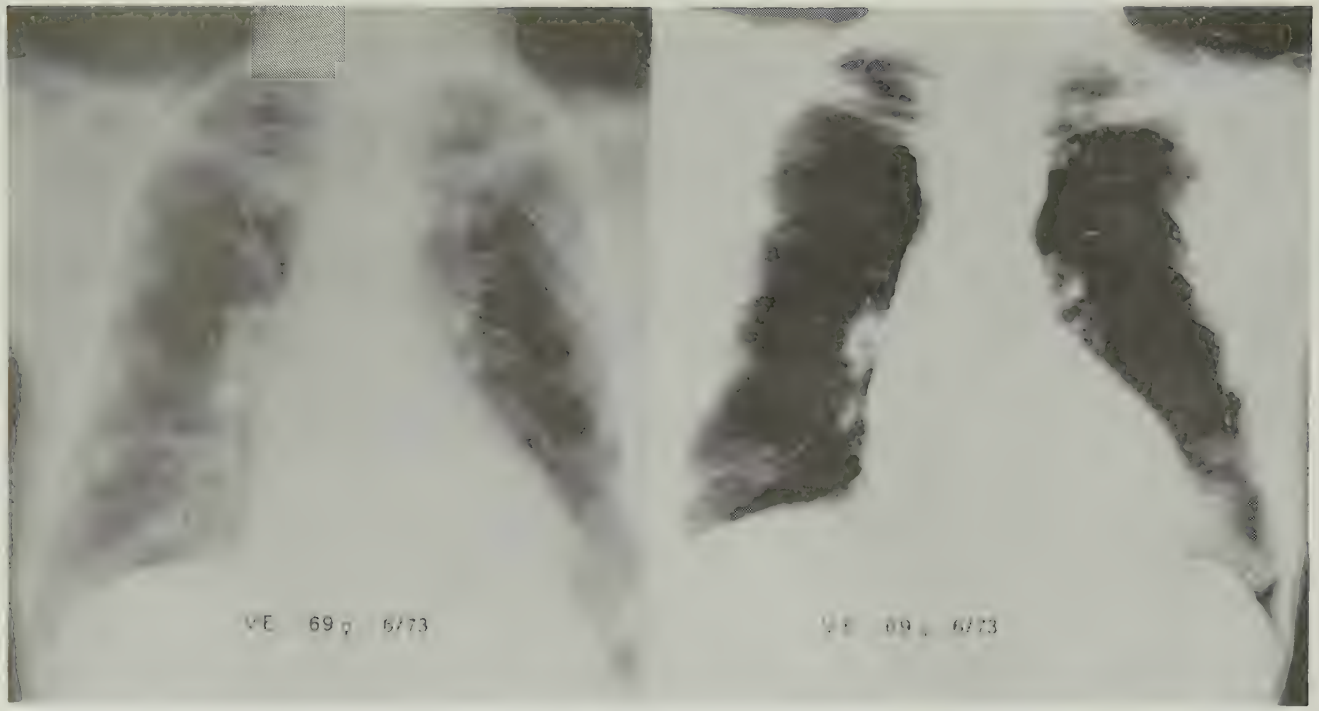

Abb. 3c: Beispiel Pat. V.E. (73 J.) Rö-Thorax 6/73

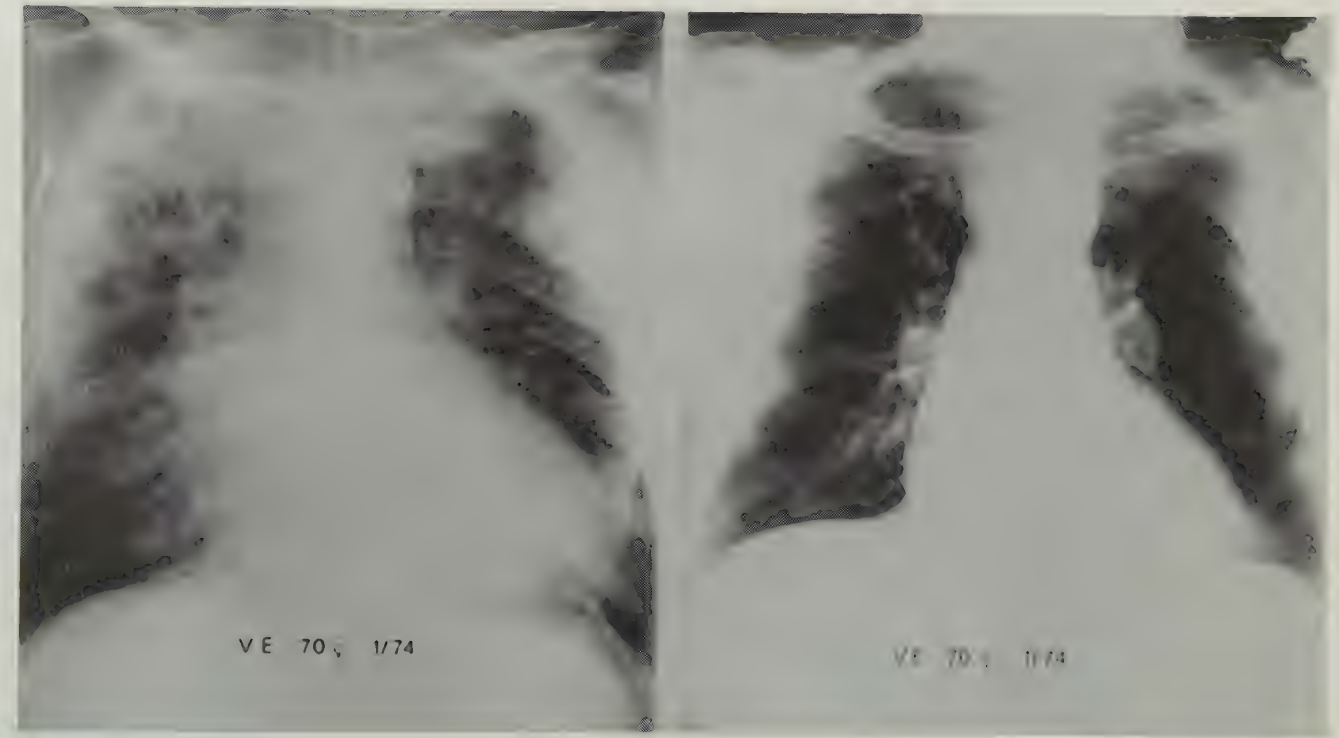

Abb. 3d: Beispiel Pat. V.E. (73 J.) Ro-Thorax 1/74

Als auslösende Ursache der akuten Linksherzinsuffizienz konnte in 39 Fällen ein frischer Myocardinfarkt gesichert werden mit typischer klinischer Symptomatik, Fermentablauf und entsprechenden EKG-Veränderungen im Verlauf.

In 84 Fällen bestanden bei Aufnahme hypertensive Blutdruckwerte, wobei der systolische Blutdruck mehr als 170 mm Hg betrug. 31 dieser Patienten waren bekannte Hypertoniker. 21 Patienten mit bekanntem Hypertonus hatten bei Aufnahme Blutdruckwerte unter 170 mm Hg systolisch.

Von den 8 Patienten, die ein Herzvitium hatten, wurden 3 Patienten mit einer akuten Linksherzinsuffizienz bei bakterieller Endokarditis aufgenommen.

Patienten mit einem Myocardinfarkt, bei denen zwar nach dem Röntgenbild und gegebenenfalls auch diskret in auskultatorischen Zeichen eine Lungenstauung diagnostiziert wurde, das Lungenödem aber nicht im Vordergrund des klinischen Bildes stand, sondern der Myocardinfarkt, wurden nicht in die Untersuchungsreihe aufgenommen.

2.2. Blutgasanalysen

Blutgasanalysen spielen auf der Medizinischen Intensivstation des Klinikums Steglitz zur initialen Beurteilung eines Patienten mit Lungenödem keine übergeordnete Rolle. Deshalb wurden sie nicht bei vielen Patienten initial, ohne daß therapeutische Maßnahmen eingeleitet wurden, durchgeführt, vielmehr in der Regel erst nach Einleitung von Sauerstoffapplikation oder Beatmung. Trotz der unterschiedlichen Voraussetzungen haben wir sie in der Abb.4 zusammengetragen.

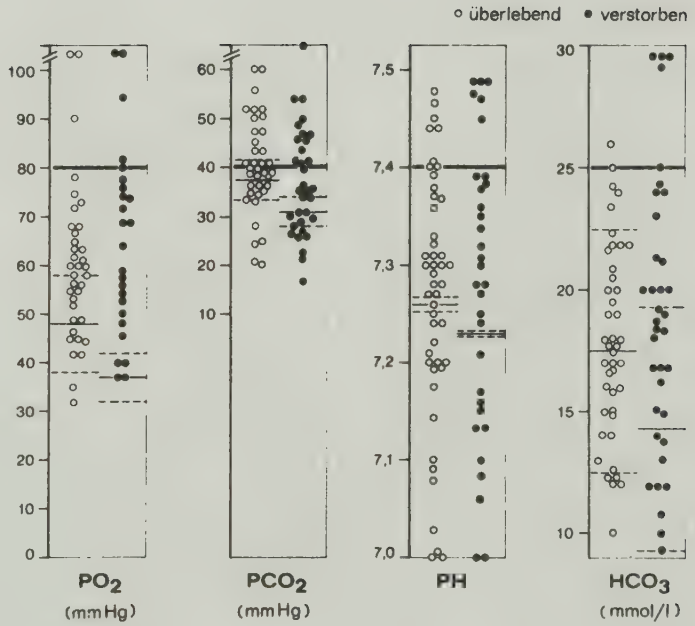

Abb.4: Blutgasanalysen bei Lungenödem-Patienten

Es lassen sich daraus die folgenden charakteristischen Veränderungen ersehen:

1. Der arterielle Sauerstoffdruck ist bei allen Patienten trotz Sauerstoffapplikation in unterschiedlicher Dosierung stets deutlich unter den Normalwert gesenkt, bei den Überlebenden (offene Kreise) nicht anders als bei den Verstorbenen (ausgefüllte Kreise). Die große Streuungsbreite kommt im wesentlichen durch die unterschiedliche Applikationsform von Sauerstoff zustande. Zum Vergleich sind eingetragen, sowohl bei den Überlebenden als auch bei den Verstorbenen, die von ABERMAN (1) gefundenen Sauerstoffdrucke bei einer Patientengruppe, bei denen v o r Einleitung therapeutischer Maßnahmen der Sauerstoffdruck im arteriellen Blut bestimmt wurde. Bei dieser von ABERMAN untersuchten Patientengruppe ist dementsprechend der arterielle Sauerstoffdruck deutlich niedriger.

2. Der arterielle CO_2-Druck der Patienten ist im wesentlichen im Normbereich. Das ist deswegen auffällig, weil man sich aufgrund der hypoxischen Atmungsstimulation auch eine deutlichere Hyperventilation hätte vorstellen können, die nur bei wenigen Patienten tatsächlich beobachtet wurde. Es finden sich vielmehr eine Reihe von Patienten mit deutlich erhöhten CO_2-Drucken. Man wird darin einen Ausdruck sehen dürfen für die deutliche Verschlechterung der mechanischen Eigenschaften der Lunge beim Lungenödem. Zu einer ähnlichen Auffassung kommt ABERMAN (1), dessen Mittelwerte, v o r Einleitung der Therapie bei den von ihm untersuchten Patienten, auch in diese Rubrik eingetragen sind.

Der pH-Wert zeigt ein recht einheitliches Verhalten: Er ist stets zur azidotischen Seite hin verschoben. Die transportierte Sauerstoffmenge reicht für die Bedürfnisse der Peripherie nicht aus, so daß es zur Milchsäurebildung und metabolischer Azidose kommt. Das Ausmaß der Verschiebung zur azidotischen Seite ist ein Gradmesser für die Schwere der Erkrankung. Es ist daher erstaunlich, daß bei Überlebenden und Verstorbenen kein größerer Unterschied der Mittelwerte gefunden wird. Die Bikarbonatwerte zeigen entsprechend an, daß tatsächlich eine metabolische Azidose bei der überwiegenden Mehrzahl der Patienten vorgelegen hat.

2.3. Rhythmusstörungen bei Lungenödem

Über die Häufigkeit von Rhythmusstörungen in unserem Patientengut gibt die Abb. 5 Auskunft. Eingetragen sind die absoluten Zahlen der Überlebenden und während der ersten 6 Tage verstorbenen Patienten mit den unterschiedlichen Rhythmusstörungen. Die Gesamtzahl aller aufgeführten aufgetretenen Rhythmusstörungen übersteigt die Zahl 200, da einige Patienten verschiedene Rhythmusstörungen erlitten. Es sei nur darauf hingewiesen, daß 7 von 18 Patienten mit Kammerflimmern durch Kardioversion reanimiert werden konnten und im weiteren Verlauf das Krankenhaus auch verließen.

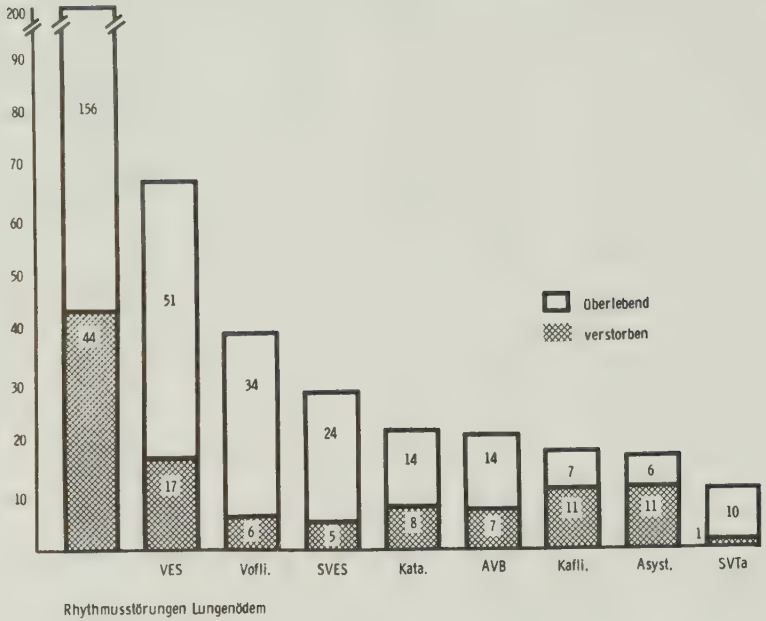

Abb.5: Rhythmusstörungen

Die Tabellen 2 und 3 zeigen die Häufigkeit von Rhythmusstörungen in Abhängigkeit von Grunderkrankung und spezieller klinischer Symptomatik.

Bei Patienten mit akutem Myokardinfarkt und Lungenödem werden behandlungsbedürftige Rhythmusstörungen in etwa gleichem Ausmaß wie bei dem Gesamtkollektiv der Lungenödempatienten beobachtet. Es fällt allerdings auf, daß der prozentuale Anteil der Kammertachykardien, der plötzlichen Asystolien, des Kammerflimmerns und der A-V-Blöcke 2. oder 3.Grades hier anteilmäßig etwas höher liegt als bei den Patienten ohne frischen Myokardinfarkt.
Bei Patienten mit einem unter 170 mm Hg erniedrigten Aufnahmeblutdruck wurden, unabhängig ob ein frischer Myokardinfarkt bestand oder nicht, diese besonders bedrohlichen Rhythmusstörungen häufiger verzeichnet als bei den Patienten, die einen systolischen Blutdruck von mehr als 170 mm Hg aufwiesen.

84 Patienten hatten bei Aufnahme einen Blutdruckwert von über 170 mm Hg systolisch, 91 Patienten einen Blutdruckwert von 110 - 169 mm Hg systolisch und 25 Patienten einen Blutdruckwert unter 110 mm Hg systolisch.

Auf die besondere prognostische Bedeutung der Blutdruckwerte wird in einem späteren Abschnitt noch eingegangen werden.

	Ges.200	Hypertonus Myokard-Inf.	Kein Hypertonus Myokard-Inf.	Kein Hypertonus Kein Myokard-Inf.	Hypertonus Kein Myokard-Inf.
keine Rhythmusstörungen	33%	2%	6%	9,5%	15%
Rhythmusstörungen	67%	8%	12%	30%	17%
ventr. Extrasystolen	34%	4,5%	5%	14%	6,5%
Vorhofflimmern schn.Form	20%	3,5%	3%	7%	5%
supraventr. Extrasystolen	14,5%	1,5%	3,5%	4,5%	3,5%
Kammer-tachykardie	11%	1,0%	3%	3,5%	1,5%
höhergr. A.V.-Blockierungen Sinusbradykardie	10,5%	2,5%	1,5%	5%	1,5%
Kammer-flimmern	9%	1,5%	2%	4%	1,5%
intermitt. Asystolie	8,5%	0,5%	2,5%	4%	1,5%
supraventr. Tachykardie	5,5%	1,5%	1%	2%	1%

Tab.2: Rhythmusstörungen in Abhängigkeit von den Grunderkrankungen bei Patienten mit Lungenödem

	Lungenödem bei Myokardinfarkt %	Anz.Pat.	Lungenödem ohne Myokardinfarkt %	Anz.Pat.	
keine Rhythmusstörungen	18%	(7)	18%	(27)	keine Rhythmusstörungen
Sinusbradykardie	5%	(2)	1,8%	(3)	Sinusbradykardie
ventr.Extrasystolie	15%	(6)	18%	(27)	ventr.Extrasystolie
supraventrikuläre Extrasystolie	5%	(2)	9%	(15)	supraventrikuläre Extrasystolie
absolute Arrhythmie bei Vorhofflimmern, tachykarde Form	10%	(4)	5%	(8)	absolute Arrhythmie bei Vorhofflimmern, tachykarde Form
A-V-Blöcke 2.u.3.Gr.	10%	(4)	3%	(5)	A-V-Blöcke 2.u.3.Gr.
Kammertachykardie	18%	(7)	4%	(6)	Kammertachykardie
Kammerflimmern	15%	(6)	2,4%	(4)	Kammerflimmern
Asystolie	20%	(8)	3%	(5)	Asystolie
supraventrikuläre Tachykardie	5%	(2)	4%	(6)	supraventrikuläre Tachykardie
	Gesamt 39 leb. 28 verstorben 11		Gesamt 161 leb. 146 verstorben 15		
Rhythmusstörungen	82%	(32)	82%		Rhythmusstörungen

Tab. 3: Rhythmusstörungen in Abhängigkeit von der Grunderkrankung

2.4. Therapeutische Maßnahmen

Auf die Häufigkeit der einzelnen angewandten therapeutischen Verfahren wird in der Abb. 6 hingewiesen. Alle Patienten bekamen Sauerstoff, Diuretika und Sedativa. Die Mortalität in den ersten 6 Tagen wurde schon beschrieben. Glykosidgabe war nur bei den Patienten möglich, die nicht schon ambulant voll digitalisiert waren. In unserem Krankengut spielt auch die Behandlung mit Aldosteronantagonisten eine große Rolle. Die geringste Mortalität hat die Gruppe der Patienten, bei denen antihypertensive Maßnahmen einen wesentlichen Teil der Therapie ausmachte, während die Patienten, bei denen die Gabe von Katecholaminen für notwendig gehalten wurde, eine Mortalität von etwa 70% aufwiesen. Alle Patienten, bei denen Alpharezeptorenstimulation (Noradrenalin) für indiziert gehalten wurde, verstarben.
Insgesamt wurden 62 Patienten beatmet, von denen 34 verstarben.

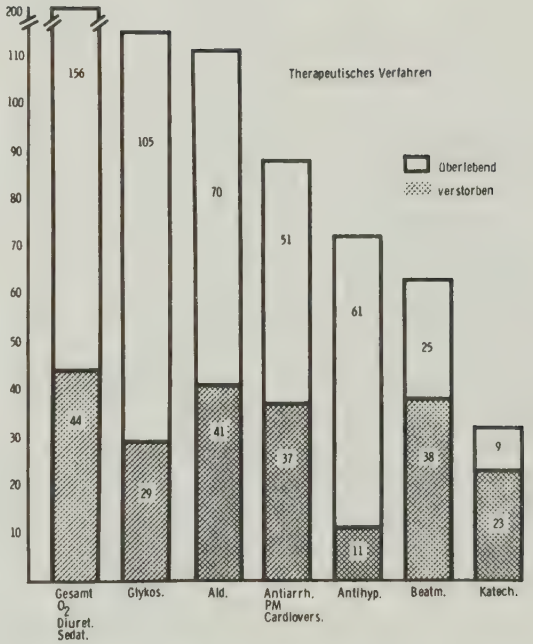

Abb.6: Therapeutische Verfahren

Die Indikation zur Beatmung ist aus Tabelle 4 ersichtlich. Sie wurde entweder initial gestellt bei besonders schwerem Krankheitsbild (Schnappatmung), bei Reanimationen, bei sekundären Rhythmusstörungen oder wenn nach einer gewissen Behandlungszeit keine Besserung des Krankheitsbildes abzusehen war. Die Aufteilung in die einzelnen Gruppen ist bis zu einem gewissen Grade willkürlich, da häufig Patienten, bei denen nach klinischem Eindruck initial das Krankheitsbild als besonders schwer beurteilt wurde, im weiteren Verlauf auch Rhythmusstörungen entwickelten. Die Beatmungsdauer der Überlebenden und der verstorbenen Patienten unterscheidet sich deutlich. Wird eine längerfristige Beatmung bei Patienten mit Lungenoedem notwendig, so verschlechtert sich die Prognose erheblich. Auf der anderen Seite kann man ohne Zweifel häufig bei Patienten mit schwerem Lungenoedem durch die Beatmung eine klinische Besserung erzielen. Aus dem Indikationskatalog ist zu ersehen, daß nur solche Patienten beatmet wurden, die nach ärztlichem Ermessen ohne Beatmung nicht überlebt hätten. Von diesen Patienten haben etwa 30% die initiale Phase überlebt und im weiteren Verlauf auch das Krankenhaus verlassen.

Durch die Beatmung gelingt es regelmäßig, den Sauerstoffdruck ausreichend anzuheben (60 - 120 mm Hg), und fast immer, die Symptomatik des Lungenoedems zu durchbrechen.

	Zahl	Überlebende	Beatmungsdauer	†	Beatmungsdauer
Schweres Krankheitsbild	18	14	5 Std.	4	33 Std.
Reanimation	30	7	8 Std.	23	37 Std.
Schwere Rhythmusstörung	9	3	2 Std.	4	22 Std.
Keine Besserung	5	2	6 Std.	3	62 Std.

Tab. 4: Indikation zur Beatmung

n = 200
(Anzahl aller Patienten mit Lungenoedem)

Dazu das Beispiel zweier Patienten, bei denen unter der Beatmung die Beeinflussung hämodynamischer Größe gemessen wurde, das Herzzeitvolumen, der Pulmonalisdruck und der arterielle Mitteldruck.

Ein 64-jähriger Mann (Abb.7) litt bei Zustand nach Myocardinfarkt an rezidivierenden Anfällen von Angina pectoris und war deswegen mit Digitalispräparaten, Beta-rezeptorenblockern und Nitropräparaten behandelt. Am Aufnahmetag zunehmende Atemnot bis Orthopnoe, dabei Fieber und schließlich bei Ankunft auf unserer Station massives Lungenoedem. Die in diesem Fall sofort bestimmten Blutgase: pO_2 36 Torr, pCO_2 66 Torr, pH 7,01, Standard-Bicarbonat 14 mVal/l. Aber auch ohne diese Werte war nach dem klinischen Urteil - Röcheln und massive exspiratorische Schaumproduktion, kaltschweißige Haut, Unruhe und Somnolenz - die Indikation zur Beatmung gegeben: Zunächst mit endexspiratorischem Druck von 0 cm H_2O, inspiratorischem Druck von 40 cm H_2O. Der aortale Mitteldruck betrug 85 mm Hg. Der transmurale Druckgradient (Pulmonalkapillardruck - Alveolardruck) betrug 40 mm Hg, das Herzzeitvolumen 3,2 l/min. Mit Erhöhung des Inspirationsdruckes auf 45 cm H_2O, des endexspiratorischen Druckes auf 13 cm H_2O und des mittleren Alveolardruckes auf etwa 25 cm H_2O, trat, anders als erwartet, ein Abfall des Pulmonalisdruckes (Pulmonalkapillardruck auf 45 mm Hg, der transmurale Druck auf etwa 25 mm Hg), jedoch ein Anstieg des Herzzeitvolumens auf, weiterhin ein Anstieg des arteriellen und gemischt-venösen Sauerstoffdruckes bei gleichbleibendem arteriellen Blutdruck.

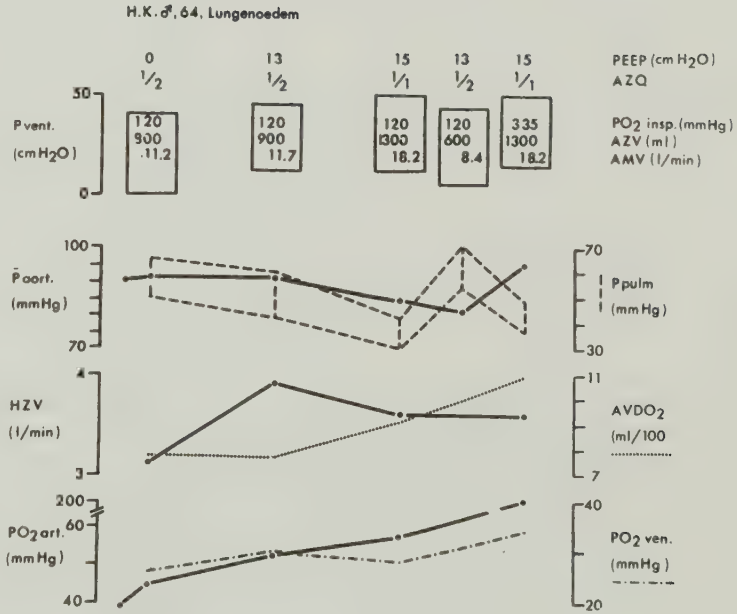

Abb.7: Hämodynamik unter PEEP-Beatmung
und respiratorische Meßwerte

Um den HZV-Anstieg bei fallendem diastolischen Pulmonalisdruck zu verstehen, muß man berücksichtigen, daß die Herzfunktionskurve sich unter den typischen therapeutischen Maßnahmen und bei jetzt besserer Oxygenierung des Blutes nach links verschoben haben kann und daher trotz niedrigerer Füllungsdrucke höhere Leistungen möglich werden. Das Lungenoedem verschwand erst mit weiterer Anhebung des intraalveolaren Druckes auf etwa 35 cm H_2O, durch Veränderung des Atemzeitquotienten auf jetzt 1:1. Die transmurale Druckdifferenz war nun 8 mm Hg, das Herzzeitvolumen niedriger, die AVD-O_2 höher als bei der vorherigen Respiratoreinstellung, der pulmonalvenöse O_2-Druck ebenfalls trotz besserer Oxygenierung des arteriellen Blutes eher etwas niedriger. Die effektive Compliance war jedoch noch nicht abgefallen. Die energetische Situation der Peripherie war also insgesamt schlechter als bei niedrigem endexspiratorischen Druck. Das Symptom Lungenoedem war allerdings gebessert. Es wurde diese energetisch ungünstigere Beatmungsform gewählt, wobei der klinische Eindruck maßgebend war; denn hämodynamisch stieg mit Erniedrigung des Beatmungsdruckes und Normalisierung des Atemzeitquotienten der Pulmonalisdruck wieder an; gleichzeitig nahm die Oedemproduktion deutlich zu. Der endgültige Ausgleich der Hypoxämie wurde dann durch Anreicherung der Inspirationsluft mit Sauerstoff erreicht.

Die Abb. 8 zeigt die hämodynamischen und respiratorischen Meßwerte eines weiteren Patienten mit Lungenoedem, der zunächst mit steigenden inspiratorischen und endexspiratorischen Drucken bei gleichem Zug- und Atemvolumen beatmet

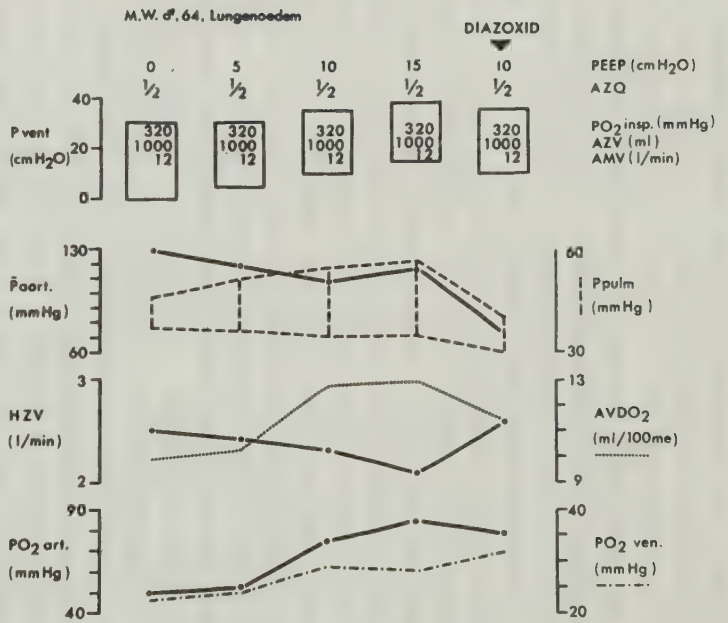

Abb.8: Hämodynamik, respiratorische Werte, unter Diazoxid-Behandlung.

wurde, wobei ein kontinuierlicher Abfall des Herzzeitvolumens, des arteriellen Druckes bei ansteigendem pulmonalarteriellen Druck beobachtet wurde. Daß die Gesamtsituation dieses Patienten sich unter der Beatmung trotzdem deutlich verbesserte, ging aus dem Verschwinden der Schaumproduktion hervor. Der verläßlichste Meßwert ist der gemischtvenöse Sauerstoffdruck, der am ehesten anzeigt, ob das Verhältnis von Sauerstoffangebot zu Sauerstoffbedarf in der Peripherie sich verbessert. Dieser Wert zeigte bei einer Steigerung des endexspiratorischen Druckes zwischen 10 und 15 cm H_2O keine wesentliche Veränderung mehr. Eine deutliche Änderung der Meßwerte wurde nach Senkung des arteriellen Druckes durch Diazoxid beobachtet: Der systolische Pulmonalisdruck sank um etwa 15 mm Hg, der Mitteldruck um etwa denselben Betrag, d.h. der transmurale Druck nahm gegenüber dem Intraalveolarraum um zusätzlich 15 mm Hg ab (durch Steigerung des endexspiratorischen Druckes hatte der transmurale Druck nur um etwa 6 mm Hg abgenommen). Gleichzeitig mit Senkung des arteriellen Druckes, der Nachlast, stieg das Herzzeitvolumen deutlich an, die transportierte Sauerstoffmenge nahm zu und entsprechend erhöhte sich auch der gemischtvenöse Sauerstoffdruck. Aus diesem Patientenbeispiel könnte man ableiten, daß mit einer sinnvollen Senkung des arteriellen Druckes ausgeprägtere hämodynamische Effekte erzielt werden können als durch Steigerung des intraalveolaren Druckes bei Beatmung.

2.5. Überlebensraten

Die nächsten Abbildungen geben über die Langzeit-Überlebensraten unserer Patienten Auskunft. Die Berechnungsart wird im Anhang dargestellt.
Die Abb.9 zeigt, daß - wie schon auf früheren Abbildungen hervorging - 22% der Patienten auf der Intensivstation verstarben, 10% während des weiteren Krankenhausaufenthaltes und etwa 20% nach Entlassung aus dem Krankenhaus während der ersten 6 Monate nach Beginn der Symptomatik.
2 Jahre nach der Krankenhausbehandlung lebten nur noch etwa 30% und 3 1/2 Jahre nach der Krankenhausaufnahme waren praktisch alle Patienten verstorben. Die Überlebensraten von Männern und Frauen weichen nicht deutlich voneinander ab.
Im oberen Teil der Abbildung sind die normalen Sterberaten für 71-jährige Männer bzw. 72-jährige Frauen eingetragen. Der Vergleich zeigt, die in den ersten 6 Monaten relativ hohe Sterblichkeit der Lungenoedempatienten, die für Männer und Frauen trotz unterschiedlicher Altersstufen vergleichbar hoch ist.

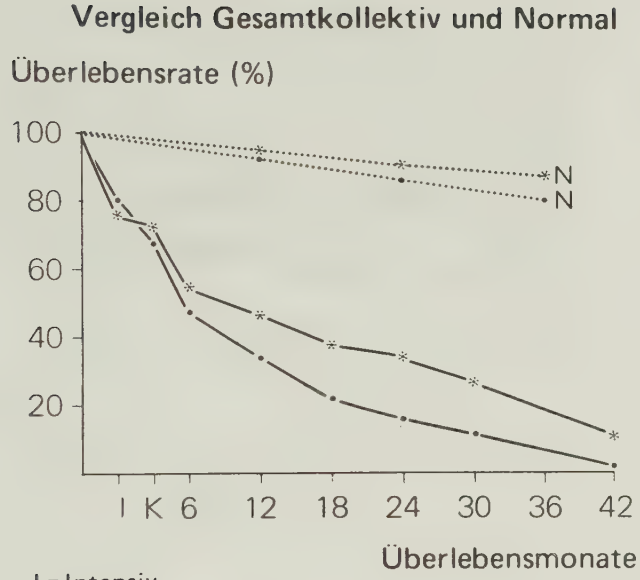

Abb.9: Überlebenszeiten im Vergleich zur Normalbevölkerung

Die Abb. 10 zeigt die Überlebensraten der Lungenoedempatienten in Abhängigkeit vom Alter. Die Kurven zeigen eine gleich hohe Sterberate bei allen Altersstufen im Verlauf der ersten Jahre, während bei der Normalbevölkerung erwartungsgemäß eine deutliche Altersabhängigkeit der Sterberate beobachtet wird. Man kann daraus ableiten, daß bei den Patienten mit Lungenoedem das Risiko der Herzkrankheit das Risiko des Alters weit überwiegt.

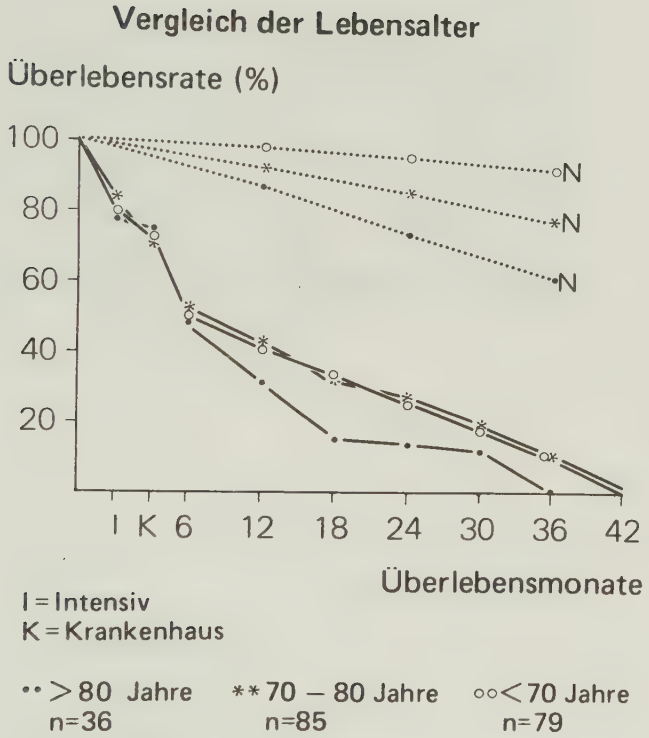

Abb. 10: Überlebenszeiten in Abhängigkeit vom Alter

In Abb.11 wird die Prognose in Abhängigkeit von den Grunderkrankungen dargestellt. Es handelte sich, wie gesagt, um Herzvitien (8), Myocardinfarkte (42), Hypertonieanamnese (57) und degenerative Herzerkrankungen ohne Hypertonieanamnese (93).
Die Gruppe der Patienten mit Herzfehlern ist relativ gering, zudem dadurch gekennzeichnet, daß sich Patienten mit frischer schwerer Endokarditis und subtotaler Klappenzerstörung darunter befanden, die bekanntermaßen eine extrem schlechte Prognose haben. Diese Gruppe ist daher vielleicht wenig repräsentativ für Patienten mit Lungenoedem bei Herzvitien, die möglicherweise darum in so geringer Zahl in unserem Kollektiv vertreten sind, weil sie heute wegen der häufigen chirurgischen Sanierung von Klappenfehlern selten beobachtet werden.

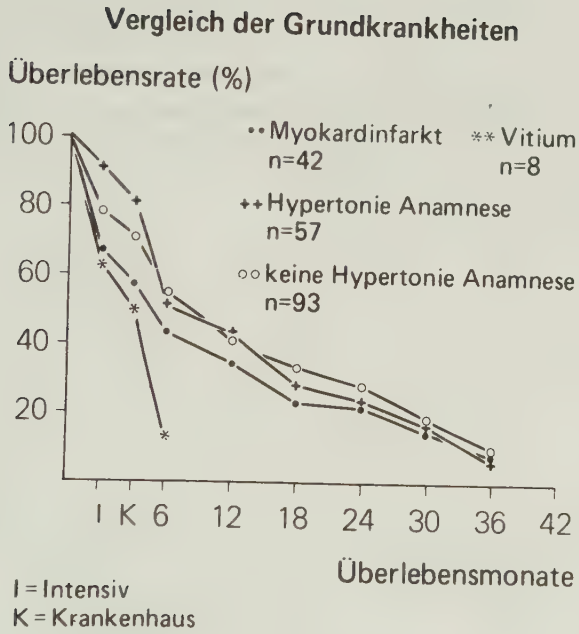

Abb.11: Überlebenszeiten
Grunderkrankungen

Erstaunlicherweise unterscheiden sich auch die Überlebensraten von Patienten, die trotz Digitalisvorbehandlung ein Lungenoedem bekamen nur wenig von den Überlebensraten der Patienten, die erst nach dem Lungenoedem digitalisiert wurden. Man hätte erwartet, daß die nicht vorbehandelten Patienten eine bessere Prognose haben, weil ihnen nach Krankenhausentlassung die Vorteile der Digitalisierung zugute kommen würden. Unsere Daten erlauben es nicht, einen Kommentar zu dieser gleichartigen Prognose abzugeben. Wird die Digitalisierung nach Krankenhausentlassung nicht durchgeführt? War die Digitalisierung der digitalisierten Patienten ineffektiv?
(Abb.12)

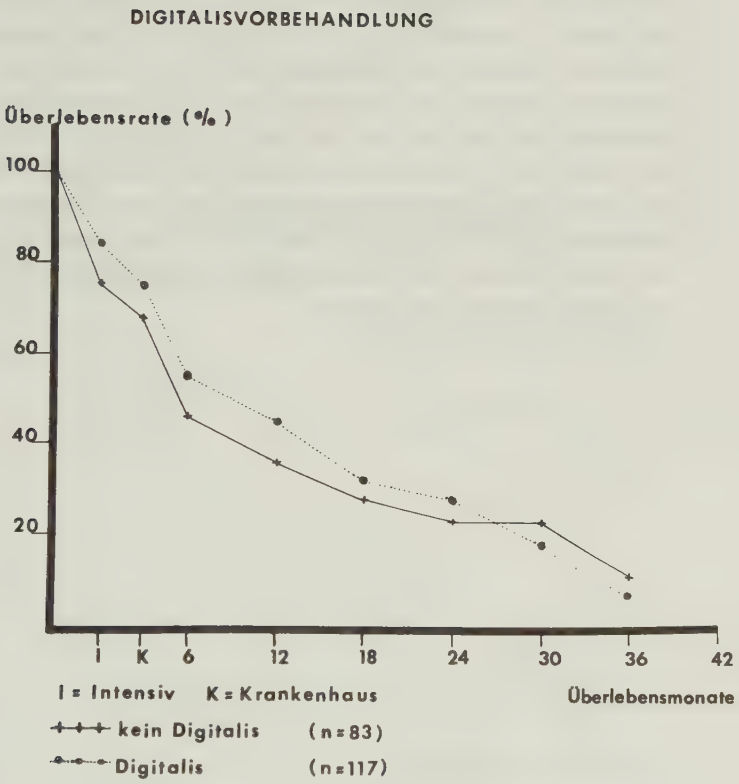

Abb.12: Prognose
Digitalisvorbehandlung

In Abb.13 sind die Überlebensraten der Patienten in Abhängigkeit vom systolischen Blutdruck bei der Aufnahme aufgezeigt. Es ist ersichtlich, daß die Patienten mit Blutdruckwerten über 180 mm Hg eine wesentlich höhere Überlebensrate, sowohl auf der Intensivstation, als auch im Krankenhaus, als auch während der ersten 6 Monate, haben. Der Blutdruckwert bei Aufnahme ist der beste Meßwert der zwischen Patienten mit guter Prognose und solchen mit schlechter Prognose unterscheidet. Oben hatten wir dargestellt, daß Patienten mit erhöhten Blutdruckwerten auch seltener Rhythmusstörungen als bedrohliche Komplikationen entwickeln. Die Hypertoniker mit Lungenoedem sind offenbar die am wenigsten gefährdete Gruppe.

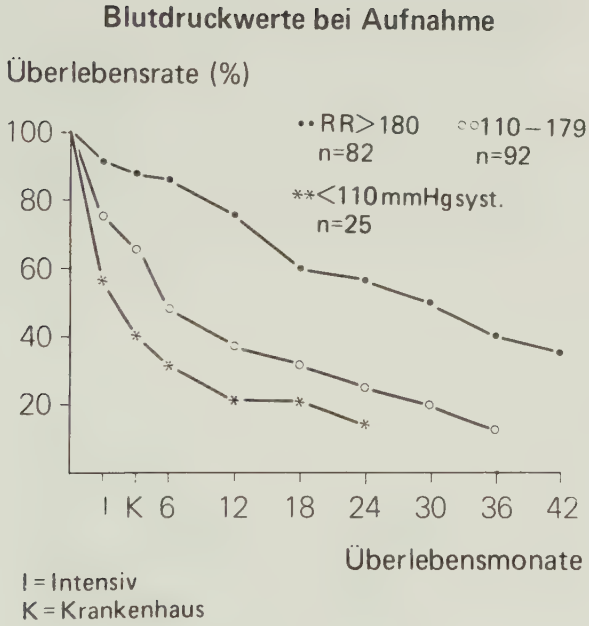

Abb.13: Prognose
syst.RR bei Aufnahme

In Abb. 14 werden die Überlebenszeiten von Patientengruppen, bei denen lebensbedrohliche Komplikationen aufgetreten sind, miteinander verglichen, und zwar Patienten, bei denen hypertensive Maßnahmen erforderlich waren, Patienten, bei denen Rhythmusstörungen behandelt wurden, Patienten, bei denen Beatmungstherapie indiziert war, und Patienten, bei denen ein Herzkreislaufstillstand durch Reanimation behandelt werden mußte. Es wird wiederum deutlich, daß Patienten mit Hypertonie die relativ beste Lebenserwartung haben. Immerhin überleben aber auch 30 % von den Patienten, bei denen Reanimationsmaßnahmen zur Behebung eines Herzkreislaufstillstandes durchgeführt wurden und werden erstaunlicherweise auch aus dem Krankenhaus entlassen. Zur Beurteilung der weiteren Prognose ist allerdings die Gruppe der nach Reanimation Entlassenen zu klein.

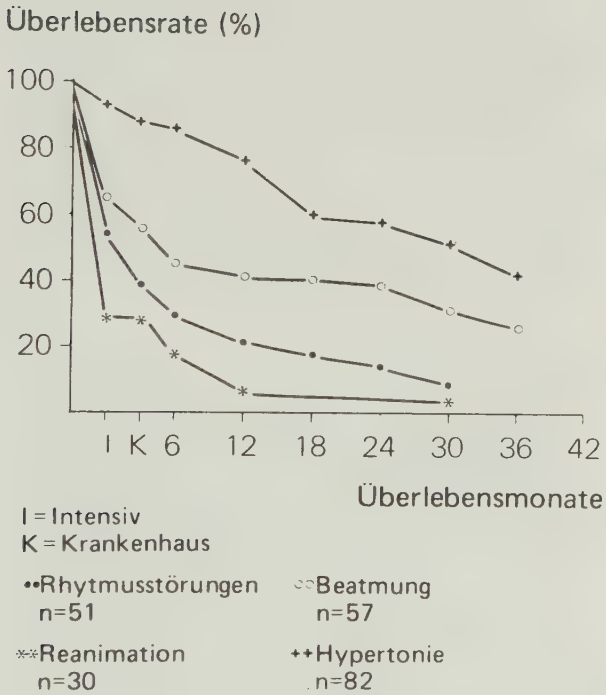

Abb.14: Einfluß unterschiedlicher Komplikationen auf Überlebensraten

3. DISKUSSION

Die Frage, zu der diese Arbeit Informationen beitragen soll, ist die nach dem Sinn der intensiven Überwachung und Therapie in Spezialstationen von Patienten mit akutem Lungenödem, das sich auf die initialen Maßnahmen nicht bessert. Zur Beantwortung dieser Frage wurde die Art und Häufigkeit auftretender Komplikationen dargestellt, die nur mit den Methoden der Intensivtherapie behandelt werden konnten. Mit Hilfe dieser Aufstellung kann abgeschätzt werden, wie viele Patienten von der Intensivpflege profitieren konnten. Eine randomisierte Untersuchung könnte exaktere Auskunft zu dieser Frage geben, ist jedoch bei diesem Problem nicht zu verantworten. Der Nutzen der Intensivpflege kann aber nicht nur durch die Häufigkeit behandelter bedrohlicher Komplikationen beschrieben, sondern auch durch Übermittlung der Überlebenszeit weiter quantifiziert werden. Indem bestimmte Charakteristika des Krankheitsbildes zur Überlebenszeit in Beziehung gesetzt werden, soll die Abschätzung der Prognose erleichtert werden. Statistisch gesicherte prognostische Indizes können noch nicht angeboten werden wegen erheblicher mathematischer Schwierigkeiten bei der Analyse des Patientenkollektivs. Die exakte Erfassung der Prognose ist ein zentrales Problem der Intensivpflege, denn nur bei korrekten Vorstellungen von den Überlebenschancen ist es möglich, die aufwendigen Methoden gezielt und sinnvoll einzusetzen.

Den 200 untersuchten Patienten ist gemeinsam, daß sie klinisch und röntgenologisch einen typischen Symptomenkomplex bieten, nämlich das fulminante Lungenödem mit Orthopnoe, Zyanose, Störung der Bewußtseinslage und massiven Verschattungen im Röntgenbild der Thoraxorgane (vgl. Abb. 2).

Auslösende Ursache war bei allen Patienten eine akute Linksherzinsuffizienz. Unterschiedlich ist die zur akuten Linksherzinsuffizienz führende Grunderkrankung, z.B. chronisch-degenerative Myocarderkrankung ohne Hypertonie, der dekompensierte Hypertonus, ein Herzvitium oder ein frischer Myocardinfarkt. Trotz des definierten Symptomenkomplexes gehen in die Auswahl der Patienten, die wegen unzureichender Besserung nach initialem Therapiebeginn auf die Intensivstation verlegt wurden, auch subjektive Faktoren ein. Das Patientenkollektiv ist daher nicht streng homogen. Die Aussage über die Häufigkeit von Komplikationen ist daher nicht unbedingt zu verallgemeinern. Wenn es aber darum geht, Prognosen erfassen zu lernen und ihre Abhängigkeit von der Symptomatik des Krankheitsbildes, kann die Inhomogenität des Patientenkollektivs auch weitere Anstöße für die Betrachtungsweise und Form der Analyse geben.

Weiterhin hat sich in dem Beobachtungszeitraum von 6 Jahren auch das Therapiekonzept in einigen Einzelheiten gewandelt, z.B. in der Wahl der Antihypertensiva (Regitin, Isoptin, Diazoxid, Natriumnitroprossid), und in der Beatmungstherapie, z.B. durch die Einführung der Beatmung mit positiv-endexspiratorischen Drucken.

Eine gesicherte Aussage zu der Frage, ob ein therapeutisches Prinzip dem anderen überlegen ist, können wir aufgrund der Betrachtung unseres Patientengutes nicht geben, gehen aber von der Annahme aus, daß die Prognose durch die eine oder andere Behandlungsmaßnahme nicht wesentlich verändert wird und werten daher alle Patienten gemeinsam aus.

3.1. Blutgasanalysen

Neben der Röntgenaufnahme der Thoraxorgane ist die Blutgasanalyse des Lungenödempatienten ein zuverlässiger Gradmesser für die Schwere des Lungenödems. Alle Faktoren, die bei den eingangs beschriebenen Vorgängen bei der Entstehung des Lungenödems einen Circulus vitiosus bilden, beeinflussen ihrerseits die Blutgasanalyse. Auf diese Weise kann mit Hilfe der Blutgasanalyse eine Aussage über das Ausmaß der cardialen und respiratorischen Insuffizienz, und damit über die energetische Situation des Patienten gemacht werden.

Die Auswertung der Blutgasanalysen unserer Lungenödem-Patienten zeigt eine arterielle Hypoxämie als ausgeprägten und charakteristischen Befund, sowohl bei unseren Patienten, die, wie oben dargestellt, oft erst nach Sauerstoffapplikation untersucht werden konnten, als auch bei Patientengruppen anderer Untersucher, die vor Einleitung jeder Therapie (ABERMAN (1), (AVERY (4) oder auch unter ähnlichen Bedingungen untersucht wurden. Zur Pathogenese dieser Hypoxämie gibt es eine ganze Reihe von Studien, insbesondere zur Hypoxämie bei akutem Myocardinfarkt (11, 22, 29, 46, 51, 54, 60). So zeigte z.B. BUSCHMANN 1967 (11) eine negative Korrelation zwischen Infarktauswirkungen und arteriellem Sauerstoffdruck. LASSERS u. Mitarb. (51) fanden einen Korrelationsfaktor von -0,62 zwischen Pulmonalkapillardruck und arteriellem Sauerstoffdruck bei Myocardinfarkt. Ganz allgemein kann man sagen:
Je ausgeprägter die Herzinsuffizienz, desto deutlicher die Hypoxämie, die ihrerseits die Herzinsuffizienz begünstigt. Die Hypoxämie ist verursacht durch Perfusion

unterbelüfteter oder gar nicht belüfteter Alveolen, wie sich unter Atmung von 100 % Sauerstoff nachweisen läßt sowie durch Perfusionsstörungen.

Der arterielle CO_2-Druck zeigt bei unseren Patienten kein gerichtetes Verhalten. Es finden sich sowohl deutlich erhöhte Werte als auch erniedrigte pCO_2-Werte. Das Ödem vermindert die Lungendehnbarkeit und erhöht den Atemwegswiderstand .
SHARP et al. beschrieben (78) an Patienten mit Lungenödem eine Halbierung der Dehnbarkeit und der Verdreifachung der Atemwegswiderstände. Auf diese Weise nimmt die Atemarbeit zu. Es ist daher in bestimmten klinischen Situationen durchaus eine Hypoventilation denkbar, die nicht selten durch Sedation oder Morphingabe, die im Verlauf der Therapie noch notwendig ist, noch unterstützt wird. In diesem Zusammenhang kommt es dann gelegentlich sogar zum Atemstillstand. Die Hypoventilation ist auch deswegen gefährlich, weil bei vielen Patienten gleichzeitig eine Verminderung des Basengehaltes, eine Erniedrigung des Bikarbonatwertes und eine Milchsäureazidose vorliegt, die durch die Hypoventilation akzentuiert wird, so daß pH-Werte von unter 7,0 resultieren, die nicht lange mit dem Leben vereinbar sind. Auf der anderen Seite werden auch Patienten beobachtet, die hyperventilieren. Auch diese Regulationsform ist denkbar, da Angst und Unruhe mit ihrer Katecholaminausschüttung sowie Hypoxämie massive Atemstimuli darstellen. Insgesamt gibt es also kein einheitliches Muster der Blutgaswerte bei Patienten mit akutem Lungenödem. Man könnte erwarten, daß der pH-Wert mit der Prognose korreliert, so daß die Patienten mit der schlechtesten Überlebenserwartung den niedrigsten

pH-Wert haben. Ein derartiger Zusammenhang stellt sich bei unseren Patienten allerdings nicht dar, möglicherweise wegen des unterschiedlichen Zeitpunktes der Blutentnahme im Verhältnis zum Beginn der Therapie. Die mit der respiratorischen Insuffizienz zusammenhängende zunehmende Bewußtseinstrübung bei Lungenödem schwersten Grades konnte hier nicht untersucht werden.

3.2. Beatmung bei Lungenödem

Die hämodynamische Situation der Patienten mit Lungenödem ist - wie auch unsere beiden hämodynamisch untersuchten Beispiele zeigen - gekennzeichnet durch eine ausgeprägte Linksherzinsuffizienz mit erhöhtem Pulmonalkapillardruck und niedrigem Herzzeitvolumen und hoher $AVDO_2$. In dieser akuten Situation ist es denkbar, daß die Beatmung, die durch Erhöhung des intrathorakalen Druckes ein Minderangebot von Blut an den linken Ventrikel bewirkt und auch durch Erhöhung der intraalveolaren Drucke dem das Lungenödem auslösenden Gradienten zwischen Pulmonalkapillardruck und Alveolardruck und damit dem Lungenödem entgegenwirkt. Wenn man weiter bedenkt, daß bei Beatmung von vorher orthopnoischen Patienten der Sauerstoffverbrauch bis zu 30 % absinkt, wird klar, daß diese Behandlungsmethode metabolische, respiratorische und zirkulatorische Ansatzpunkte hat

und daher ein bedeutsames Verfahren bei der Therapie des akuten Lungenödems darstellen müßte.

Die hämodynamischen Auswirkungen der Beatmung mit intermittierend positiven Drucken untersuchten BÜHLMANN 1964 (10) an Patienten mit Mitralvitien. Sie fanden eine Abnahme des Herzzeitvolumens treibenden Druckgradientens zwischen Pulmonalkapillare und Alveole.

Im Jahre 1972 beschrieben FALKE et al. (24, 25) bei Patienten mit respiratorischer Insuffizienz, die postoperativ behandelt werden mußten, daß bei positiven endexspiratorischen Drucken (PEEP) die inspiratorische Sauerstoffkonzentration bei konstantem arteriellem Sauerstoffdruck erniedrigt werden konnte. Dies konnten die Verfasser auf eine Verringerung des intrapulmonalen Shunts zurückführen, d.h. auf eine Verbesserung des Belüftungs-Durchblutungs-Verhältnisses mit Erhöhung der funktionalen Residualkapazität, bei einer Steigerung des mittleren intrathorakalen Druckes durch positiven endexspiratorischen Druck.
Die hämodynamische Konsequenz dieser Beatmungsform könnte wegen Verminderung des venösen Rückflusses ein herabgesetztes Herzzeitvolumen sein; in der Untersuchung von FALKE lag jedoch eine solche Korrelation nicht vor.

Auch andere Autoren untersuchten den Effekt der Beatmungstherapie, so fand KERR (45) bei spontan atmenden Patienten mit Lungenödem eine geringe Verbesserung der Oxygenierung. ESTEBAN (23) berichtete über 10 Patienten mit Lungenödem, bei denen in 8 Fällen durch positive Beatmungsdrucke von 10 - 15 cm H_2O eine wesentliche

Verringerung der Differenz zwischen der alveolaren und arteriellen Sauerstoffspannung zu erreichen war. KUMAR (48) verglich den Effekt einer Beatmung mit IPPB und mit PEEP an 8 Patienten mit akuter respiratorischer Insuffizienz:
Unter IPPB nach PEEP-Beatmung stieg das Herzzeitvolumen von 3,6 auf 4,5 l/min an, der intrapulmonale Shunt um 9 %, die arterielle Sauerstoffspannung fiel um 161 mm Hg.

LUTCH (56) beschrieb einen Abfall des Herzzeitvolumens und der alveolär-arteriellen PO_2-Differenz unter PEEP-Beatmung bei Gesunden und Patienten mit unterschiedlichen Lungenerkrankungen.

Die in der vorliegenden Arbeit untersuchten Beatmungspatienten wurden teilweise mit intermittierend positiven Drucken, seit 1973 in der Regel mit positiv-endexspiratorischen Drucken beatmet. Von den 62 Beatmungspatienten verstarben 34 in der ersten Behandlungszeit, das entspricht einer Frühletalität von 54,8 %, die etwa der von LUCKMANN et al. (55) berichteten entspricht, obwohl dieser Autor offensichtlich die Beatmungsindikation weiter stellte, als wir, indem er die Indikation von einem bestimmten Sauerstoffdruck an, nämlich etwa 50 mm Hg oder darunter, d.h. 80 % Sättigung stellte. Die Erweiterung der Beatmungsindikation über den Rahmen hinaus, den wir bei Besprechung der Tab. 4 dargestellt haben, bringt also keine wesentliche Verbesserung der Ergebnisse, denn die Beatmung hat durch Einschränkung des Hustenreflexes mit konsekutiver Pneumonie neben initialen Rhythmusstörungen und mechanischen Alterationen von Nasenrachenraum und Trachea ihr nicht zu vernachlässigendes Eigenrisiko.

Auf der anderen Seite ist es nicht so, daß bei dieser strengen Beatmungsindikation nur Patienten beatmet werden, die sowieso nicht überleben. In unserem Patientengut wurden von 62 Beatmungspatienten 28 entlassen, die ohne Beatmung mit Wahrscheinlichkeit verstorben wären. Allerdings geht aus der Tabelle zur Beatmungsindikation hervor, daß mit Verlängerung der Beatmungsnotwendigkeit über 6 - 8 Stunden hinaus die Prognose so schlecht wird, daß dann aufwendige zusätzliche Behandlungsmaßnahmen wahrscheinlich nicht mehr indiziert sind.

Insgesamt stellt die Beatmungstherapie eine Methode dar, die bei etwa 10 % unserer Patienten lebensrettend wirkte, indem sie die Zeit zur Verfügung stellte, in der andere Behandlungsprinzipien wirksam wurden. In dieser Meinung unterscheiden wir uns nicht von BARACH (6), der, wie erwähnt, bereits 1938 über die Beatmung von Lungenödem-Patienten berichtete. Die Indikation kann auf die schwersten Verlaufsformen mit Somnolenz, Bewußtlosigkeit und offensichtlicher Asphyxie sowie Patienten mit bedrohlichen Rhythmusstörungen und solche beschränkt bleiben, bei der die Standardtherapie (Sauerstoff, Sedation, Diuretika, Drucksenkung) nicht innerhalb kurzer Zeit zur Besserung der Symptomatik führt. Es gelingt in der Regel, die respiratorische Symptomatik zu behandeln. Die Patienten sterben an der fortgeschrittenen Herzinsuffizienz.

3.3. Komplikationen im Verlauf des Lungenödems

Bei der Auswertung der Blutgasanalysen fiel die Hypoxämie auf, die das Auftreten von Herzrhythmusstörungen begünstigen kann. Bei den hier beschriebenen Patienten traten behandlungsbedürftige Herzrhythmusstörungen in 44,5 % der Fälle auf, 19 % der Patienten verstarben. Patienten mit lebensbedrohlichen Rhythmusstörungen wie Asystolie, Kammerflimmern oder Kammertachykardie, haben, wenn sie sich zu diesem Zeitpunkt bereits in der Aufnahmestation oder auf der Intensivstation befanden, in etwa 32 % überlebt. Patienten mit den gleichen Rhythmusstörungen, die zum Zeitpunkt der Aufnahme ins Klinikum bestanden, haben in nur 14,7 % der Fälle überlebt.

Patienten mit Lungenödem im Rahmen chronisch degenerativer Herzerkrankungen haben genauso häufig Herzrhythmusstörungen wie Patienten, bei denen das Lungenödem im Rahmen eines akuten Herzinfarktes auftritt. Man kann beim akuten Lungenödem die Zusatzdiagnose Herzinfarkt also nicht zum Aufnahmekriterium für eine Intensivstation machen. Es wurde bereits dargestellt, daß die Patienten mit hohem Blutdruck bei Krankenhausaufnahme die beste Prognose haben. Bei diesen Patienten mit hohem Blutdruck bei stationärer Aufnahme sind auch behandlungsbedürftige Herzrhythmusstörungen seltener als in der übrigen Gruppe. Insgesamt haben Patienten, bei denen behandlungsbedürftige Herzrhythmusstörungen auftreten, eine schlechtere Prognose als die Gesamtgruppe, wie auch aus Abbildung 14 in Kombination mit Abbildung 9 zu ersehen ist.

3.4. Hypertension

Von den hier untersuchten 200 Patienten waren 52 bekannte Hypertoniker, jedoch nur 31 davon wurden mit hypertensiven Blutdruckwerten stationär aufgenommen. Zusätzlich gab es eine zweite Gruppe von 53 Patienten ohne Hypertonie-Anamnese, die jedoch mit hypertensiven Blutdruckwerten aufgenommen wurden. Beide Gruppen stimmten darin überein, daß sie eine relativ hohe Überlebensrate der ersten Behandlungszeit mit 93 bzw. 90 % aufwiesen im Vergleich zu den Patienten, die bei Aufnahme normo- oder hypotensive Blutdruckwerte aufwiesen. Diese überlebten zu nur 63 %, wenn keine Hypertonie-Anamnese bestand bzw. zu 76 % bei anamnestisch bekanntem Hypertonus. Wir hatten oben schon darauf hingewiesen, daß bei der Gruppe mit bei Aufnahme hohem Blutdruck auch seltener Herzrhythmusstörungen auftraten. Auch die Langzeitlebenserwartung der Patienten mit hohem Blutdruck bei Aufnahme ist, wie Abb. 13 zeigt, deutlich günstiger als die der Patienten mit normalem oder niedrigem Blutdruck.

Wenn die Überlebenswahrscheinlichkeit eines Patienten mit dem Zustand seines Herzens korreliert und offenbar auch mit seinem Blutdruck bei Aufnahme, so könnte man den Schluß daraus ziehen, daß eine ausreichende Leistungsfähigkeit des Herzens Voraussetzung ist für eine arterielle Hypertonie. Umgekehrt gibt es die klinische Beobachtung, daß bei plötzlicher Verminderung der Leistungskraft des Herzens durch einen akuten Myocardinfarkt eine essentielle Hypertonie auf Dauer verschwindet.

Die Patienten mit Hypertonie bei Aufnahme sind die mit der besten Prognose. Es kommen jedoch auch in dieser Gruppe, wenn auch seltener, so doch lebensbedrohliche Rhythmusstörungen vor.

Zu den antihypertensiven Maßnahmen, die beim akuten Lungenödem ergriffen werden, kann nicht Stellung genommen werden, da eine große Vielfalt von Präparaten angewandt wurde. In letzter Zeit wurde häufig das Natriumnitroprussid verwendet, das regelmäßig eine rasche und gut kontrollierbare Blutdrucksenkung ermöglichte.

3.5. Nutzen der Intensivpflege

GRINER (35) stellte 1972 die Frage, ob eine Behandlung der Lungenödem-Patienten auf Intensivstationen überhaupt sinnvoll sei, da nach seinen Erfahrungen Intubationen, Diagnostik und Kosten seit Einrichtung der Intensivstationen unverhältnismäßig gestiegen seien, ohne daß die Letalität an diesem Krankheitsbild gesenkt werden konnte. "The intubation of 40 % of patients ... must be considered excessive".

Die in unserer Untersuchungsreihe beschriebenen Patienten stellen bereits ein ausgewähltes Kollektiv von Kranken dar, die nicht auf initialen Therapiebeginn eine Besserung des Zustandes zeigten. Patienten mit leichteren Stadien der Lungenstauung konnten bei Ansprechen auf therapeutische Maßnahmen auch in der Aufnahmestation behandelt werden. Bei Patienten mit schwerstem Lungenödem muß wegen des Risikos der auftretenden Komplikationen wie respiratorischer Insuffizienz, Herzrhythmusstörungen die Überwachung auf einer Intensivstation erfolgen. Fast die Hälfte der hier untersuchten Patienten konnten 1 - 2 Tage nach Aufnahme auf die Intensivstation bereits auf eine Normalstation verlegt werden.

Bei den Patienten, die länger als 3 Tage auf der Intensivstation bleiben mußten, waren entweder Komplikationen als prognostisch ungünstige Zeichen aufgetreten, oder es lag ein akuter Myocardinfarkt als Ursache des Lungenödems vor.

Wie jedoch bereits mit den Untersuchungsergebnissen beschrieben, bedeutet das Vorliegen eines Myocardinfarktes bei Lungenödem kein zusätzliches Risiko für das Auftreten von behandlungsbedürftigen Herzrhythmusstörungen, sondern die zum Lungenödem führende schwere Linksherzinsuffizienz ohne akutes Myocardinfarktereignis ist in gleichem Maße von Rhythmusstörungen betroffen. Dies allein stellt bereits eine Indikation zur Überwachung auf einer Intensivstation bis zur Besserung des Krankheitsbildes dar. Mit Hilfe der vorliegenden Auswertung läßt sich feststellen, daß unter Intensivüberwachung ein erheblicher Teil lebensbedrohlicher Herzrhythmusstörungen erkannt und behandelt werden konnte, die mit hoher Wahrscheinlichkeit zum Tode der Patienten geführt hätten. Gleichfalls behandelt und überwacht werden konnte die respiratorische Insuffizienz beim Lungenödem, wobei Intubation und Beatmung mit etwa 30 % unter dem von GRINER angegebenen Prozentsatz lagen und ohne Intensivstation nicht in gleicher Weise möglich gewesen wären.

Der unmittelbare Therapieerfolg stellt einen Gesichtspunkt zur Bedeutung der Intensivpflege bei der Behandlung des Lungenödems dar. Eine weitere Einordnung der Intensivpflege in die Möglichkeiten zur längerfristigen Behandlung der Grunderkrankung des Patienten geben die Berechnungen der Überlebensraten.

3.6. Prognose des Lungenödems

Erfahrungsberichte von Intensivstationen mit Angaben über die Frühletalität bei bestimmten dort behandelten Krankheitsbildern liegen unter anderem von SKJAEGGESTAD (80) und Mitarb. (1970) vor. Bei 2/3 der dort behandelten Patienten war eine Erkrankung des Herzens die Behandlungsursache, wovon die Hälfte der Patienten mit akutem Myocardinfarkt waren. 42 der 613 Myocardinfarktpatienten hatten ein Lungenödem, von diesen verstarben 27 (64,3 %). Die Letalität der Myocardinfarktpatienten lag bei 24 %.

DUPONT und Mitarb. (20) berichteten 1969 über die Überlebensraten von Patienten, die nach erfolgreicher Reanimation bei Herzstillstand nach Hause entlassen worden waren. Von 161 Patienten, die bei Herzstillstand reanimiert worden waren, konnten 38 = 23 % nach Hause entlassen werden, von denen 13 während der folgenden 12 Monate verstarben.

HOLLINGSWORTH (39) et al. (1969) konnten von 368 Patienten, die wegen eines Herz- und Kreislaufstillstandes unterschiedlicher Genese reanimiert werden mußten, nur 8,2 % aus dem Krankenhaus entlassen.

Von den Patienten, die in der vorliegenden Arbeit untersucht wurden, mußten 26 wegen Herz- und Kreislaufstillstand reanimiert werden. Von diesen Patienten konnten 7 Patienten = 27 % aus dem Krankenhaus entlassen werden, 4 davon überlebten das erste Jahr nach Entlassung. Von diesen 4 länger als ein Jahr Überlebenden waren 3 im Alter von 70 - 75 Jahren,

einer 50 Jahre alt, alle vier hatten einen akuten Myocardinfarkt.

Die Prognose der Patienten, die ein Lungenödem durchmachen, erscheint wegen der hohen Spätletalität von 90 % nach drei Jahren als sehr ungünstig. Die Frühletalität ist mit 20 % zwar noch höher als die des chron. Cor pulmonale und des Bronchialcarcinoms, die Spätletalität nach 3 Jahren liegt bei allen drei Krankheitsbildern jedoch ähnlich hoch. (Abb. 15).

In der Höhe der Frühletalität macht sich auch die sonst bestehende höhere Überlebensrate der Frauen nicht bemerkbar, die Frühletalität liegt bei 68 % (Männer) bzw. 73 % (Frauen). Erst nach Ablauf von ca. einem Jahr nach Auftreten des Lungenödems zeigt sich die auch bei der Normalbevölkerung sichtbare höhere Überlebensrate der Frauen. Das Alter des Patienten spielt ebenfalls für die unmittelbare Prognose keine wesentliche Rolle. Die Letalität bis 6 Monate nach Auftreten des Lungenödems ist für alle Altersgruppen etwa gleich. Erst nach einem halben Jahr tritt eine relativ höhere Sterblichkeit, wie auch bei der Normalbevölkerung, der über Achtzigjährigen, in Erscheinung.

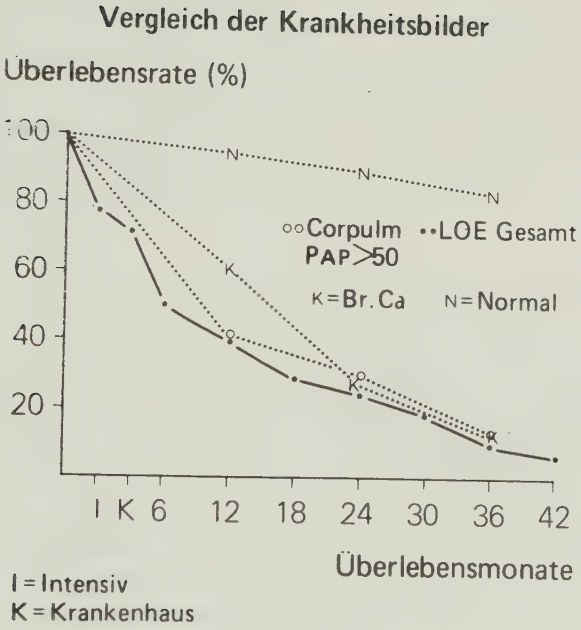

Abb.15:
Überlebensrate unterschiedlicher Krankheitsbilder

Auch die Vorbehandlung mit Digitalis scheint keinen Einfluß auf die Frühletalität zu haben. Die Überlebensraten der mit Digitalis nicht vorbehandelten und behandelten Patienten unterscheiden sich nicht voneinander, obwohl man erwarten könnte, daß bei bisher unbehandelter Linksherzinsuffizienz die Digitalisbehandlung die Prognose günstig beeinflussen würde. Offenbar liegt jedoch bei Patienten mit Lungenödem eine so hochgradige Linksherzinsuffizienz vor, daß weder das Alter noch das Geschlecht des Patienten oder die medikamentöse Behandlung die Grunderkrankung wesentlich beeinflussen kann. Ob trotz gleicher Letalität das körperliche Befinden, die "Lebensqualität", durch die medikamentöse Behandlung gebessert wurde, konnte hier nicht untersucht werden.

Der Vergleich der Überlebensraten zeigt die relativ höchste Überlebensrate der Patienten mit hohem Aufnahmeblutdruck und antihypertensiver Behandlung. Der bei Aufnahme erhöhte Blutdruck wurde u.a. von NORRIS (66) 1969 bei Herzinfarkt-Patienten als prognostisch günstiger Faktor beschrieben (s.o.). Unter den an Lungenödem-Patienten untersuchten Parametern scheint, wie beschrieben, der systolische Blutdruck bei stationärer Aufnahme als einziger einen Hinweis auf die Prognose zu geben. Der zusätzlich von GALLITZ (33) für Myocardinfarkte angegebene prognostische Parameter der Altersstufe hat keine wesentliche Bedeutung für die Prognose von Lungenödem-Patienten, da nach unseren Erfahrungen die Altersstufe überwiegend für die Spätletalität nach Krankenhausentlassung eine Rolle spielt.

Insgesamt stellt das Lungenödem bei akuter Linksherzinsuffizienz ein Krankheitsbild dar, dessen Auswirkungen mit therapeutischen Maßnahmen häufig schnell beseitigt werden können, ohne daß eine wesentliche Beeinflussung der Grunderkrankung gelingt. Innerhalb von 3 Jahren ist der größte Teil - nämlich 90 % - der Patienten, die hier erfolgreich behandelt und entlassen wurden, an der terminalen Linksherzinsuffizienz verstorben.

4. SCHLUSSBEMERKUNGEN

Soll die Frage beantwortet werden, ob das akute Lungenödem eine Indikation zur Intensivpflege darstellt, so kann nach den vorliegenden Ergebnissen die Indikation zur Intensivpflege beim cardialen Lungenödem für die Patienten gestellt werden, deren Symptomatik sich nach Einleitung der ersten therapeutischen Maßnahmen nicht unmittelbar bessert. Tritt keine Besserung nach diesen ersten Maßnahmen ein, ist das Risiko weiterer gefährdender Komplikationen zu groß, als daß eine Überwachung auf einer Normalstation genügen würde. Andererseits kann sich das Lungenödem unter den therapeutischen Maßnahmen sehr schnell zurückbilden, so daß im allgemeinen eine relativ kurze Überwachungszeit auf der Intensivstation erforderlich sein wird. Das Risiko bedrohlicher Rhythmusstörungen ist beim akuten cardialen Lungenödem auf der Basis einer vorbestehenden Linksherzinsuffizienz nicht geringer als beim akuten Myocardinfarkt. Beatmungsmaßnahmen können das Symptom des Lungenödems, wenn die medikamentöse Therapie nicht ausreicht, erfolgreich behandeln.

Die Prognose der Patienten mit Lungenödem weist auf die zugrundeliegende schwere Linksherzinsuffizienz hin. Wenn bei der Hälfte der Patienten eine Überlebensrate von sechs Monaten besteht und sechs Prozent der Patienten drei Jahre nach dem Ereignis überleben, sollte dies dafür sprechen, daß der Patient zunächst eine Besserung der Linksherzinsuffizienz erfahren hat. Die Krankenhausentlassung von 7 % der Patienten mit

akutem Lungenödem zeigt zunächst einen vorläufigen Behandlungserfolg, trotz der weiteren ungünstigen Prognose.
Wie weit die Prognose durch die Art der ärztlichen und häuslichen Nachsorge nach Krankenhausentlassung beeinflußt werden kann, könnte die Frage weiterer Untersuchungen sein.

Zuverlässige prognostische Hinweise lieferten uns am ehesten die systolischen Blutdruckwerte zum Zeitpunkt der Krankenhauseinweisung. Prognostisch günstig war der bei Aufnahme erhöhte Blutdruck zu bewerten, der das Ausmaß der Leistungsfähigkeit des Herzens anzeigte. Die Entlastung des linken Ventrikels in dieser Situation durch antihypertensive Behandlung war bei diesen Kranken eine zusätzliche wichtige Maßnahme zur Behandlung des Lungenödems.

Weitere Untersuchungen zur prognostischen Bedeutung hypertensiver Blutdruckwerte bei akuter Linksherzinsuffizienz könnten Vergleichswerte liefern.

5. ANHANG

Berechnungsbeispiel für Überlebensraten der untersuchten Patienten (Life table method)

Zur Berechnung der Überlebensraten von 1969-1975 zu unterschiedlichen Zeitpunkten ins Krankenhaus aufgenommenen Patienten wird der untersuchte Zeitraum in Perioden eingeteilt.

Periode 1 entspricht der Behandlungszeit auf der Intensivstation. Dort wurde das gesamte untersuchte Kollektiv von 200 Patienten behandelt. 42 Patienten verstarben in diesem Zeitraum, das entspricht einer Mortalität von 21 % und einer Überlebensrate von 79 %. Die kumulative Überlebenszeit, die sich auf den gesamten bisher untersuchten Zeitraum bezieht, beträgt ebenfalls 79 %.

Periode 2 entspricht dem Zeitraum von der Verlegung auf die Allgemeinstation bis zum Zeitpunkt der Krankenhausentlassung. Diesen Zeitraum erleben 158 Patienten, 17 davon versterben. Das entspricht einer Mortalität von etwa 10 % für diesen Zeitraum und einer Überlebensrate von 90 %. Die kumulative Überlebensrate für den gesamten bisher untersuchten Zeitraum beträgt 71 %, weil von der für den vorhergehenden Zeitraum berechneten Überlebensrate von 79 % der zehnte Teil, entsprechend der für den Zeitraum Periode 2 bestehenden Mortalität von 10 %, subtrahiert wurde.

Periode 3 entspricht dem Zeitraum von der Entlassung aus dem Krankenhaus bis 6 Monate nach Krankenhauseinweisung. 141 Patienten überlebten zu Beginn des Untersuchungszeitraums, dem Tag der Krankenhausentlassung. Bis 6 Monate danach waren davon 37 Patienten verstorben. Von 32 Patienten liegen keine weiteren Informationen vor, so daß sie mit jeweils 50 % Wahrscheinlichkeit überlebt haben oder verstorben sind.
Um die effektive Patientenzahl, die am Ende dieses Untersuchungszeitraumes überlebt hat, annähernd bestimmen zu können, werden von der Anzahl der 141 Patienten die 50 % mit Wahrscheinlichkeit Verstorbenen, d.h. 16 Patienten, subtrahiert, entsprechend einer effektiven Patientenzahl von 125 Patienten. Diese Anzahl wird zur Grundlage der Mortalitätsberechnung für diesen Zeitraum gemacht. Von der den Zeitraum von 6 Monaten überlebenden Patientenanzahl von 125 versterben 37 Patienten, d.h. es errechnet sich eine Mortalität von 30 % für diesen untersuchten Zeitraum. Die Überlebensrate für diesen Zeitraum beträgt demnach 70 %. Die kumulative Überlebensrate, die sich auf den gesamten Zeitraum seit Krankenhausaufnahme bis 6 Monate nach Krankenhausentlassung bezieht, wird wieder aus der Mortalität für den untersuchten Zeitraum und der kumulativen Überlebensrate für den vorhergehenden Zeitraum (Periode 2) berechnet:
30 % von den im vorhergehenden Zeitraum überlebenden 71 % versterben jetzt, d.h. von 71 % wird ein Anteil von drei Zehnteln subtrahiert, entsprechend 21 %, daraus errechnet sich eine kumulative Überlebensrate für den Zeitraum Periode 3 von 50 %.

Periode 4 ist der Untersuchungszeitraum 6 Monate nach Krankenhausentlassung bis 12 Monate danach.

Die zu diesem Zeitpunkt überlebende Patientenzahl berechnet sich aus der effektiven Patientenzahl des vorhergehenden Zeitraums, vermindert um die Verstorbenen und die Patienten, von denen keine weitere Information vorliegt. Die jetzt überlebende Patientenzahl beträgt 72, davon versterben 15, von 7 liegt keine weitere Information vor (Ausgeschiedene). Die effektive Patientenzahl ist somit 69, die Mortalität für diesen Zeitraum beträgt 21 %, die Überlebensrate 79 %. Die kumulative Überlebensrate beträgt jetzt 40 %.

Periode 5 ist der Zeitraum 12 bis 18 Monate nach Krankenhausaufnahme,

Periode 6 18 bis 24 Monate nach Aufnahme,

Periode 7 24 bis 30 Monate,

Periode 8 30 bis 36 Monate,

Periode 9 36 bis 48 Monate nach Aufnahme.

Periode 10 stellt eine längere als 48 Monate währende Überlebensdauer dar.

Anhang

Auswertungsprinzip einer Randlochkarte

A1	Geschlecht	männlich
A2		weiblich
B1	Alter	unter 50 J.
B2		51-60 J.
B4		61-70 J.
B7		71-80 J.
C1		über 80 J.
D1	RR b. Aufnahme	über 170 mm Hg syst.
D2		110-169
D4		unter 110
E1	Herzfrequenz b. Aufnahme	80-99/min
E2		100-120/min
E4		über 120/min
E7		unter 80/min
Bikarbonat im Serum bei Aufnahme:		
F1		unter 16 mmol/l
F2		16-20
F4		21-25
F7		über 25
Schwere zusätzliche Krankheitsbilder:		
N1		Pneumonie
N2		Harnwegsinfekt
N4		cerebraler Insult
N7		Niereninsuffizienz
Genese des Lungenödems:		
G1		akuter Myokardinfarkt
G2		Vitium cordis
G4		Hypertonie
G7		chron.degen.Myokarderkrankung
Therapie:		
H1		Beatmung
H2		Antihypertensiva
H4		Reanimation
H7		Antiarrhythmika
Rhythmusstörungen:		
I1		tachykarde Rh.
I2		ohne hämodyn.Auswirkungen
I4		bradykarde Rh.
Häusliche Vormedikation:		
K1		Digitalis
K2		Antihypertensiva
K4		Diuretika
K7		Antiarrhythmika
Überlebenszeit vom Tag der Krankenhausaufnahme an:		
L1		6 Tage
L2		mehr als 6 Tage der station.Behandlung
L4		6 Monate
L7		2 Jahre
M1		3 Jahre
M2		mehr als 3 Jahre
M4		lebt z.Zt.der Auswertung 3/76
M7		keine Angaben

(Tabelle 1 / Anhang)

Zeitraum	Periode	n=Anzahl Patienten-Anzahl	Verstorben	Ausgeschieden Anzahl	effektive Patientenzahl	Mort. (%)	Überlebens-rate (%)	kumulative Überlebensrate
Intensivst.	1	200	42	-	200	21	79	79
Krankenhs.	2	158	17	-	158	10	90	71
6 Monate	3	141	37	32	125	30	70	50
12 Monate	4	72	15	7	69	21	79	40
18 Monate	5	50	13	6	47	27	73	29
24 Monate	6	31	5	3	29	17	83	24
30 Monate	7	23	6	3	21	27	73	18
36 Monate	8	14	8	4	12	66	34	6

Tab. 2 Anhang

Beispiel für Überlebensratenberechnung

Überlebensraten des gesamten Patientenkollektivs.

Literaturverzeichnis

1. ABERMAN, A., FULOP, M.:
The metabolic and respiratory acidosis of acute pulmonary edema.
Ann.of Int.Med.72, Vol. 76/2 p 171-184

2. ADGEY A.A.:
Prognosis after early discharge from hospital of patients with acute myocardial infarction
Brit.Heart J.1969, 31, 750-752

3. AFIFI, A.A., SACKS, S.T., LIU, V., WEIL, M.H., SHUBIN, H.:
Accumulative prognostic index for patients with barbiturate, glutethimide and meprobamate intoxication.
The N.Engl.J.Med.285, 1971, No 27, 1497-1502

4. AVERY, W.G., SACKNER, S.P.:
The Acidosis of pulmonary edema.
The Amer.J.Med. 48, 1970

5. AYRES, S.:
Ventilatory mangement in acute pulmonary edema
Amer.J.Med. 54, 1973, 558-562

6. BARACH, A.L., MARTIN, J., ECKMAN, M.:
Positive pressure respiration and its application to the treatment of acute pulmonary edema.
Ann.Int.Med. 12, 754-793 (1938)

7. Berliner Statistik 3, 50 - 51 (1975)

8. BIDDLE, TH., PURSHOTTAM, K., YU, P., HODGES, M., SHAH,P.:
Lung water in Patients with acute myocardial infarction
Circulation XLIX, 1974, 115-123

9. BROWN, PH., ELKINS, R., GREENFIELD, L.:
Treatment of the Isolated Edematous Canine Lung with Graded PEEP.
Chest 66:1, 1974 Suppl. 24 S - 25 S

10. BÜHLMANN, A., GATTIKER, H., HOSSLI, G.:
Die Behandlung des Lungenödems mit Überdruckbeatmung.
Schweiz.Med.Wochenschrift Nr. 55, Bd. 94, 1964, 1547-1551

11. BUSCHMANN, H.-J., DISSMANN, W., SIEMON, G., SONDERKAMP, H., SCHRÖDER R.:
Die arterielle Hypoxämie bei akutem Myokardinfarkt.
Klinische Wochenschrift 45 (3), 1967, 113-121

12. BUSSMANN, W.-D.:
Neue Aspekte zur Behandlung der Linksinsuffizienz: Die Wirkung von Nitroglycerin.
Med. Klinik 70/1975; 1697-1706

13. CHENEY, F.W.:
The effects of tidal-volume change with positive end-expiratory pressure in pulmonary edema.
Anesthesiology 37/6, 1972, p. 600 - 605

14. CHENEY, F.W.:
Effects of continoous positive-pressure ventilation on gas exchange in actue pulmonary edema.
J. Appl. Physiology 30/3, 1971, 378-381

15. CLARK, J.H., COLLINS, J.V., EVANS, T.R., TWEEDILY, K.:
Review of Experience operating a general medical intensive care unit.
Brit.Med.J., 1, 158-161, 1971

16. COMROE, J.H.:
Die Lunge.
Stuttgart - New York 1972

17. COOK, C.D., MEAD, I., SCHREINER, G.L., FRANK, N.R. CRAIG, J.M.:
Pulmonary mechanics during induced pulmonary edema in anesthetized dogs.
J.appl.Physiol. 14/2: 177-186, 1959

18. COSBY, R.S., STOWELL, E.C., HARTWIG, W.R., MAYO, M.:
Pulmonary function in left ventricular failure.
Circulation Vol. XV, Apr. 1957, 492 - 501

19. CROSS, C.E., SHAVER, J.A., WILSON, R.J., ROBIN, E.D.:
Mitral stenosis and pulmonary fibrosis.
Arch.Int.Med. 125/1970 p 248-254

20. DUPONT, B., FLENSTED-JENSEN, E., SANDØE, E.:
The long-term prognosis for patients resuscitated after cardiac arrest.
Am. Herart J. 1969 Vol. 78/4, 444-449, 1969

21. ECHT, M., DÜWELING, J., GAUER, O.H., LANGE, L.:
Effective Compliance of the total vascular bed and the intrathoracic Compartment derived from changes in central venous pressure induced by volume changes in men.
Circulation Res. XXXIV, 1974, p. 61 - 68

22. EDELMAN, N.H., GORFINKEL, H.J., LLUCH, S., GOTTSCHALK, A., HIRSCH, L.J., FISHMAN, A.P.:
Experimental cardiogenic shock: Pulmonary performance after acute myocardial infarction.
Amer.J.Physiol. 219/6: 1723-1730, 1970

23. ESTEBAN, A., DE ELIO, F.J., ANCILLO, P., GÔMEZ-ACEBO, E., CÊRDA, E.:
Continoous positive pressure ventilation in the management of eight cases of acute pulmonary oedema.
Brit.J.Anaesth. 45: 1070 - 1074, 1973

24. FALKE, K., PONTOPPIDAN, H., KUMAR, A.:
Ventilation with end-expiratory pressure in acute lung-disease.
J.Clin.Invest. 51, 1972, 2315-2323

25. FALKE, K., BENZ, G., HERDEN, H.N., LAWIN, P.:
Beatmung mit positiv-endexspiratorischem Druck bei akuter arterieller Hypoxie.
Ztschr.prakt.Anästh. 8/1973, 2-9

26. FEINSTEIN, A.R., RUBINSTEIN, J.F., RAMSHAW, W.:
Estimationg prognosis with the aid of a conversational-mode computer program.
Am.Int.Med. 76: 911-921, 1972

27. FINLAYSON, J.K., LURIA, M.N., STANFIELD, C.A., YU, P.N.:
Hemodynamic studies in acute pulmonary edema.
Ann.Int.Med. Vol. 54 (2) 244-253, 1961

28. FORRESTER, J.S., DIAMOND, G., McHUGH, Th., SWAN, H.:
Filling pressures in the right and left sides of the heart in acute myocardial infarction.
The New.Engl.J.Med. 1971 Vol. 285 (4), 190-193

29. FOSTER, G.L., CASTEN, G., REEVES, T.J.:
The effects of oxygen breathing in patients with acute myocardial infarction.
Cardiovasc, Res. 1969, 3, 179-189

30. FRANK, C.W., WEINBLATT, E., SHAPIRO, S.:
Angina pectoris in men.
Circulation Vol XLVII, 1973, 509-517

31. FRIEDMAN et al.:
Unilateral pulmonary edema.
N.Engl.J.Med. 1975

32. GABLER, A.:
Zur Diagnostik und Prognose des Bronchialkarzinoms.
Die Berliner Ärztekammer 4/1976, 158-166

33. GALLITZ, T., SANDEL, P., JAHRMÄRKER, H., RACKWITZ, R., HAIDER, M.:
Ein prognostischer Index bei akutem Myokardinfarkt.
Dtsch.med.Woch.49, 2517-2523, 1975

34. GIBSON, D.G.:
Haemodynamic Factors in the development of acute pulmonary edema in renal failure.
The Lancet 1966, Del. 3 p. 1217-1220

35. GRINER, P.F.:
Treatment of acute pulmonary edema: conventional or intensive care?
Ann.Int.Med.77:501-506, 1972

36. HALES, C.A., KAZEMI, H.:
Small airways function in myocardial infarction.
N.Engl.J.Med.1974 Vol. 290: 761-765, 1974

37. HAYWARD. G.W.:
Pulmonary Edema.
Brit.med.J. 1955, 1361

38. HOGG, J.C., AGARAWAL, J.B., GARDINER, A.J.S., PALMER, W.H., MACKLEM, P.T.:
Distribution of airway resistance with developing pulmonary edema in dogs
J.appl.Physiol.32/1:20-24, 1972

39. HOLLINGSWORTH, U.H.:
The results of cardiopulmonary resuscitation. A 3-year university hospital experience.
Ann.Int.Med. 71/3/1969, 459-466

40. HOWELL, J.B.L., PERLMUTT, S., PROCTOR, D.T., RILEY, R.L.:
Effect of inflation of the lung on different parts of pulmonary vascualr bed.
J.appl.Physiol.16 (1): 71-76, 1961

41. HYDE, L., WOLF, J., McCRACKEN, St., YESNER, R.:
Natural cours of inoperable lung cancer.
Chest 64/3, 1973, 309-312

42. HYMAN, A.L., PENNINGTON, D.G., KADOWITZ, P.J.:
Effect of acute pulmonary edema on pulmonary arterial pressure in intact dogs.
Am J.Physiol.224(1):35-39, 1973

43. JONES, R.L., KING, E.G.:
Evaluation of positive end-expiratory pressure in hypoxemic dogs.
J.appl.Physiol.35, 1973, p. 213-214

44. JONES, R.L., OVERTON, T.R., Pataka, D.A., KING, E.G.:
Changes in Ventilation and Perfusion during PEEP in normal and edematous lungs.
Chest 66:1, 1974 Suppl. 26 S - 28 S

45. KERR, F., EWING, D.J., IRVING, J.B., SUDLOW, M.F., KIRBY, B.J.:
Positive expiratory pressure plateau breathing in spontaneously breathing patients with myocardial infarction and pulmonary edema.
Thorax 29, 690-694 (1974)

46. KOERNER, S.K.:
Oxygen in ischemic heart disease.
Amer.Heart J.82/2, 269-274 (1971)

47. KOUWENHOVEN, W.B., JUDE, J.R., KNICKERBOCKER, G.G.:
Closed-Chest Cardiac Massage.
J.Am.Med.Ass. 1960 Jul.8, 1064-1067 Vol 173/10

48. KUMAR, A., FALKE, K., GETTIN, B., ALDREDGE, C., LAVER, M., LOWENSTEIN, E., PONTOPPIDAN, H.:
Continuous positive-pressure ventilation in acute respiratory failure.
N.Engl.J.Med. 1970 Vol. 283 (26), 1430-1436

49. LAENNEC, R.T.H.:
Traité de l'auscultation médiate et des maladies des poumons et du coeur.
Paris 1826 Tomepremier, pp. 349 ff.

50. LAGERLÖF, H., WERKÖ, L.:
Studies on the circulation in man.
IV. The pulmonary capillary venous pressure pulse in man.
Scand.J.Clin.Lab.Invest. 1, 147 (1949a)

51. LASSERS, B.W., GEORGE, M., ANDERTON, J.L., HIGGINS, M.R., PHILP, TH.:
Left ventricular failure in acute myocardial infarction.
Amer.J.Cardiol. 1970 Vol. 25 511-520

52. LAWIN, P.:
Praxis der Intensivbehandlung.
Stuttgart 1975

53. LENEGRE, J., SCEBAT, L., BESSON, H., BENCHEMOUL, F., DAMIEN, J.:
Etude de la pression capillaere pulmonaire dans differents types de cardiopathies.
Arch.Mal.Coeur 46, 1 (1953)

54. LÖFSTRÖM, B., ORINIUS, E., WESTER, P.O.:
Respirator treatment in complicated cases of acute myocardial infarction.
Act.med.scand.190: 287-289, 1971

55. LUCKMANN, E., HEINZ, N., HOSSMNANN, V.:
Die künstliche Beatmung bei akuter schwerer Linksherzinsuffizienz (Lungenödem).
Ztschr.f.Kardiol.62/9, 1972, 862-870

56. LUTCH, J.S., MURRAY, J.:
Continuous positive-pressure ventilation effects on systemic oxygen transport and tissue oxygenation.
Ann.intern.Med.76: 193-202, 1972

57. MAUCK, H.P., SHAPIRO, W., PATTERSON, J.L.:
Pulmonary venous (wedge) pressure.
Am.J.Cardiol.March 1964, 301-309

58. MEAD,J., COLLIER, C.:
Relation of volume history of lungs to respiratory mechanics in anesthetized dogs.
J.Appl.Physiol.14(5):669-678, 1959

59. MELTZER, L.E., DUNNING, A.J.:
Textbook of Coronary Case.
Amsterdam 1972

60. MILLER, A., CHUSID, L., SAMORTIN, T.:
Acute, reversible respiratory acidosis in cardiogenic pulmonary edema.
JAMA 216 (8), 1971, 1315-1319

61. MORGAN, B.C.,MARTIN, W.E., HORNBEIN, T.F., CRAWFORD, E.W., GUNTHEROTH, W.G.:
Hemodynamic effects of intermittent positive pressure respiration.
Anesthesiology 27/5, 1966 p 584-590

62. MORGAN, B.C. CRAWFORD, E.W., GUNTHEROTH, W.G.:
The hemodynamic effects of changes in blood volume duribg intermittent positive-pressure ventilation.
Anesthesiology 30/3, 1969 p 297-305

63. NIXON, P.G.:
Pulmonary edema with low left ventricular diastolic pressure in acute myocardial infarction.
The Lancet, Jul 20, 1968 pp. 146-147

64. NOBLE, M.T.:
The value of diuretics in respiratory failure.
The Lancet 1966 July 30, 257-263

65. NORDSTRÖM, L.:
Die automatische Beatmung.
Drägerwerk AG 1972

66. NORRIS, R.M., CAUGHEY, D.E., DEEMING, L.W., MERCER, C.J., SCOTT, P.J.:
Coronary prognostic index for predicting survival after recovery from acute myocardial infarction.
The Lancet 1970, Sept. 5, 485-487

67. PEEL, A.A.F., SEMPLE, T., WANG, I., LANCASTER, W.M., DALL, J.L.:
A coronary prognostic index for grading the severity of infarction.
1962

68. PERLMUTT,S., HOWELL, J.B.L., PROCTOR, D.F. RILEY, R.L.:
Effect of lung inflation on stativ pressure-volume characteristics of pulmonary vessels.
J.Appl.Physiol. 16 (1): 64-70, 1961

69. PICHLMAIER, H., JUNGINGER, T.:
Diagnostik und Therapie des Bronchialkarzinoms.
Münchener med. Wschr. 116 (4), 1974, 137-142

70. POWERS. S. jr.:
The use of positive end-exspiratory pressure (PEEP) for respiratory support.
Surg.Clin.N.Amer. 54 (5), 1974 p. 1125-1136

71. RIORDAN, W.:
Pulmonary edema in bacterial shock.
Lancet 1968

72. ROBIN, E.D., CROSS, C., ZELIS, R.:
Pulmonary edema I.
N.Engl.J.Med. 1973

73. ROBIN, E.D., CROSS, C., ZELIS, R.:
Pulmonary edema II.
N.Engl.J.Med. 288 (6) 1973 292-304

74. ROOS, A., THOMAS, L.J., NAGEL, E.L., PROMMAS, D.C.:
Pulmonary vascular resistance as determined by lung inflation and vascular pressures.
J.Appl.Physiol. 16 (1): 77-84, 1961

75. SAXTON, G.A., RABINOWITZ, M., DEXTER, L., HAYNES, F.:
The realationship of pulmonary compliance to pulmonary vascular pressures in patients with heart disease.
J.clin.Invest 35, 611-618 (1956)

76. SCHEIMAN, M., BROWN, M., RAPAPORT, E.:
Hemodynamic effects of ethacrynic acid in patients with refactory acute left ventricular failure.
Am.J.Med.50, 1971, p. 291-296

77. SCHWIEGK, H., RIECKER, G.:
Pathophysiologie der Herzinsuffizienz in:
Handbuch der inneren Medizin. Bd. IX/1 Heidelberg 1960, pp. 129 ff

78. SHARP, J.T., BUNNELL, I.L., GRIFFITH, G.T., GREENE, D.G.:
The effects of therapy on pulmonary mechanics in human pulmonary edema.
J.Clin.Invest.40, 665-672 (1961)

79. SILL, V., LANSER, K.:
Der Einfluß assistierter Überdruckbeatumung auf die Rechtsherzinsuffizienz.
Wiederbel. 8 (1), 8-26 (1971)

80. SKJAEGGESTAD, Ö., GRENDAHL, HJERMANN, I., SIVERTSSEN, E.:
One years experience of medical intensive care units
Act.med.scand.187, 275-281, 1970

81. STARLING, E.H.:
On the absorption of fluids from the connective tissue spaces.
J. Physiol. (London) 19: 312-326, 1896

82. SUTER, P.M., FAIRLEY, H.B., ISENBERG, M.:
Optimum end-expiratory airway pressure in patients with acute pulmonary failure.
N.Engl.J.Med.1975 Feb. 6., p. 284-289

83. THIMME, W., RAMDOHR, B., SCHÄFER, H.J., RIECHERT, H.:
Beatmung bei Herzinsuffizienz.
Intensivmedizin 13, 148-157 (1976)

84. THOMAS, L.J., GRIFFO, Z.J., ROOS, A.:
Effect of negative-pressure inflation of the lung on pulmonary vascular resistance.
J.Appl.Physiol. 16 (3): 451-456, 1961

85. THOMAS, L.J., ROOS, A., GRIFFO, Z.J.:
Relation between alveolar surface tension and pulmonary vascular resistance.
J.Appl.Physiol. 16(3): 457-462, 1961

86. UZAWA, T., ASHBAUGH, D.:
Continoous positive-pressure breathing in acute hemorrhagic pulmonary edema.
J.Appl.Physiol. 26(4), 1969

87. VARNAUSKAS, E., FORSBERG, S., WIDIMSKY, J., PAULIN, S.:
Pulmonary blood volume and its relation to pulmonary hemodynamics in cardiac patients.
Act.Med.Scand. 173(5): 529-538, 1963

88. WELCH, W.H.:
Zur Pathologie des Lungenödems.
Virchows Arch. f.path.Anat., 1878, 1 XXII, 375

89, ZELIS, R., CROSS, C.:
Pharmakologie und praktische Therapie. Die Behandlung des Lungenödems.
Internist 16, 293-297 (1975)

6. VERZEICHNIS DER ABBILDUNGEN UND TABELLEN

Abb. 1: Abhängige Faktoren bei der Transsudation - Gleichung von STARLING -

Abb. 2: Entstehung des Lungenoedems - Circulus vitiosus -

Abb. 3 a) - d): Beispiel Pat. V.E. Rö-Thorax-Bilder

Abb. 4: Blutgasanalyse bei Lungenoedem-Patienten

Abb. 5: Rhythmusstörungen

Abb. 6: Therapeutische Verfahren

Abb. 7: Hämodynamik unter PEEP-Beatmung und respiratorische Meßwerte

Abb. 8: Hämodynamik, respiratorische Werte unter Diazoxid-Behandlung

Abb. 9: Überlebenszeiten im Vergleich zur Normalbevölkerung

Abb. 10: Überlebenszeiten in Abhängigkeit vom Alter

Abb. 11: Überlebenszeiten, Grunderkrankungen

Abb. 12: Prognose, Digitalisvorbehandlung

Abb. 13: Prognose, syst.RR bei Aufnahme

Abb. 14: Einfluß unterschiedl.Komplikationen auf Überlebensraten

Abb.15: Vgl. unterschiedl.Krankheitsbilder

Tabelle 1: Therapeutische Maßnahmen

Tabelle 2: Häufigkeit von Rhythmusstörungen in Abhängigkeit von der Grunderkrankung

Tabelle 3 u. 4: Indikation zur Beatmung

Anhang

Tabelle 1: Lochkarte

Tabelle 2: Berechnungsbeispiel Überlebensraten

Dank an alle, die mir bei dieser Arbeit sehr geholfen haben: Herrn Professor Thimme, Herrn Dr.Schäfer, Herrn Dr.Ramdohr, Frau Thomsen, Frau Mahlich, Frau Rißmann und alle Mitarbeiter der Medizinischen Intensivstation des Klinikums Steglitz, die Vertreter der zuständigen Krankenkassen und die Hausärzte der untersuchten Patientengruppe.

Lebenslauf

Am 27.7.1947 wurde ich in Berlin-Steglitz geboren. Meine Eltern sind Wolf Riechert, Jurist, und Dorothea Riechert geb.Schmidt, Buchhändlerin.

Von 1953-1967 besuchte ich Grund- und Oberschule in Berlin-Zehlendorf. An der Droste-Hülshoff-Schule in Berlin-Zehlendorf legte ich 1967 das Abitur ab.

Von 1967 bis 1973 studierte ich an der Freien Universität Berlin Humanmedizin. Ich schloß das Studium im August 1973 mit der ärztlichen Prüfung ab und erhielt nach der Medizinalassistentenzeit am 1.11.1974 die Approbation als Arzt.

Seit dem 1.1.1975 bin ich als Assistenzärztin auf der Inneren Abteilung des Ev.Krankenhauses Hubertus, Berlin 37, eingestellt.

Die vorliegende Untersuchung wurde seit Dezember 1974 auf der Medizinischen Intensivstation des Klinikums Steglitz durchgeführt.